

Univerzita Karlova
Přírodovědecká fakulta

Studijní program: Biologie
Studijní obor: Antropologie a genetika člověka



Bc. Tereza Metelcová

Nadváha a obezita u sedmiletých dětí: vliv faktorů zevního prostředí, změny od roku 2008

Overweight and obesity in seven-year children: influence of environmental factors, change since 2008

Diplomová práce

Vedoucí závěrečné práce: prof. MUDr. Marie Kunešová, CSc.

Praha, 2018

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze, 10.8 2018

.....Tereza Metelcová

Poděkování:

Ráda bych poděkovala své školitelce prof. MUDr. Marii Kunešové, CSc. za vedení diplomové práce a odborné rady. Poděkování také patří ing. Martinu Hillovi, DrSc. za odborné rady. Dále bych chtěla poděkovat všem, kteří se na projektu podíleli. Nakonec bych ráda poděkovala mé rodině a přátelům, kteří mě podporovali při psaní diplomové práce.

Seznam zkratek:

AR	Adiposity rebound
BIA	Bioelectrical impedance analysis; bioelektrická impedance
BMI	Body Mass Index; index tělesné hmotnosti
CAV	Celostátní antropologický výzkum
CDC	Centers for Disease Control and Prevention; Centrum pro prevenci a kontrolu zdraví
COSI	Childhood Obesity Surveillance Initiative; Projekt zabývající se vývojem prevalence nadváhy a obezity u dětí v Evropě
CT	Computer tomography; počítačová tomografie
DEXA	Dual-emission x-ray absorptiometry; duální rentgenová absorpciometrie
<i>FABP2</i>	Gene fatty acid binding protein; gen pro protein vázající mastnou kyselinu 2
<i>FTO</i>	Fat mass and obesity associated gene
HDL	High density lipoprotein
IGF	Insuline-like growth factor; inzulín podobný růstový faktor
IOTF	International Obesity Task Force; Mezinárodní odborná skupina zabývající se nadváhou a obezitou
<i>LEP</i>	Gene for leptin; gen pro leptin
<i>LEPR</i>	Gene for leptin receptor; gen pro leptinový receptor

<i>MC4R</i>	Gene for melanocortin 4 receptor; gen pro melanokortinový receptor
NES	Night eating syndrom; syndrom nočního přejídání
OPLS2	Vícerozměrná regrese s redukcí dimenzionality metoda oboustranných ortogonálních projekcí do latentních struktur
<i>PC1</i>	Gene for proprotein convertase 1; gen pro prohormon konvertáza 1
TK	Tlak krevní
WHO	World Health Organization; Světová zdravotnická organizace

Obsah

Abstrakt:	8
Abstract:	9
1. Úvod	10
2. Tuková tkáň	11
2.1. Typy tukové tkáně	11
3. Dětská obezita	11
4. Etopatogeneze	13
4.1. Genetické faktory	13
4.2. Environmentální faktory	14
4.2.1 Energetický příjem a energetický výdej	15
4.2.2 Spánek	18
4.2.3 Socioekonomické faktory	18
5. Komplikace obezity	20
6. Diagnostika a léčba obezity	21
6.1. Diagnostika	21
6.2. Léčba	22
7. Klasifikace obezity	23
7.1 Národní klasifikace (5. CAV)	23
7.2 Referenční metoda WHO	23
7.3 Referenční metoda IOTF	24
7.4 Referenční metody CDC	24
8. Cíle a hypotézy	25
9. Metodika	26
9.1 Projekt COSI	26
9.2 Dotazníky	26
9.2.1 Charakteristika souboru	26
9.2.2 Dotazníkové šetření:	28
9.2.3 Zpracování dotazníků	30
9.3 Antropometrické měření u pediatrů	30
9.3.1 Antropometrické měření	31

9.3.2 Výpočty z antropometrického měření	32
9.4 Statistické zpracování	33
10. Výsledky	35
10.1 Zkoumaný soubor	35
10.2 Prevalence nadváhy a obezity podle různých referenčních metod	37
10.3 Vliv osobních charakteristik na BMI dítěte	40
11. Diskuze	46
12. Závěr	52
13. Seznam literatury	54
14. Přílohy	69

Abstrakt:

Obezita je definována jako nadměrné hromadění tukové tkáně v těle. Obezita se zjišťuje pomocí indexu tělesné hmotnosti (BMI=Body Mass Index). U dětí je BMI adjustováno na věk. Prostá obezita je multifaktoriální onemocnění. Cílem mé práce je zjistit vliv environmentálních faktorů (stravovací návyky, doba spánku, vzdělání rodičů, nedostatek fyzické aktivity) na vznik nadváhy a obezity u sedmiletých dětí v České republice, prevalenci nadváhy a obezity sedmiletých dětí v České republice podle různých referenčních metod (WHO, CAV, IOTF, CDC). Diplomová práce vychází z projektu COSI (Childhood Obesity Surveillance Initiative). V roce 2016 probíhalo čtvrté kolo projektu COSI v ČR. Měření sedmiletých dětí probíhalo v rámci preventivní prohlídky u praktických lékařů. Součástí projektu bylo vyplňování dotazníků rodinou a školou. Ve čtvrtém kole byla získána data od 1718 dětí (824 chlapců, 894 dívek) ve věkové kategorii 6,5 až 7,99 let. Mezi roky 2013 a 2016 prevalence nadváhy u chlapců vzrostla o 2,16 % (z 11,78 % na 13,94) a u dívek vzrostla o 0,9 % (z 12,75 % na 13,65 %). Prevalence obezity mezi roky 2013 a 2016 u chlapců vzrostla o 0,79 % (z 8,54 % na 9,33 %) a u dívek klesla o 0,49 % (z 6,42 % na 5,93 %). Prevalence byla hodnocena podle referenční metody WHO. Podle našich výsledků není signifikantní asociace mezi ročním obdobím a BMI dítěte.

Klíčová slova: dětská obezita, BMI, environmentální faktory, projekt COSI

Abstract:

Obesity is defined as excessive accumulation of adipose tissue in the body. Obesity is measured using the Body Mass Index (BMI). In children, BMI is adjusted according to age. Simple obesity is a multifactorial disease. The aim of my work is to find out the influence of environmental factors (dietary habits, sleeping times, parents' education, lack of physical activity) on overweight and obesity in seven-year-old children in the Czech Republic, prevalence of overweight and obesity in seven years old children in the Czech Republic according to various reference methods (WHO, CAV, IOTF, CDC). The diploma thesis is based on the Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI). In 2016, the fourth round of the COSI project in the Czech Republic took place. Measurement of seven-year-old children took place in the framework of preventive examinations with GPs. Part of the project was the completion of questionnaires by the family and the school. In the fourth round, data were obtained from 1,718 children (824 boys, 894 girls) in the age category of 6.5 to 7.99 years. Between 2013 and 2016, the prevalence of overweight of boys increased by 2.16% (from 11.78 % to 13.94) and increased by 0.9 % for girls (from 12.75 % to 13.65 %). The prevalence of obesity between 2013 and 2016 increased by 0.79 % (from 8.54 % to 9.33 %) in boys and decreased by 0.49 % (from 6.42 % to 5.93 %) in girls. Prevalence was assessed according to the WHO reference method. According to our results, there is no significant association between the season of measurement and the BMI of a child.

Key words: child obesity, BMI, environmental factors, the COSI project

1.Úvod

Obezita je charakterizována jako nadměrné zmnožení tukové hmoty, které je způsobeno environmentálními faktory a částečně genetickou predispozicí. Vyskytuje se ve větší míře ve vyspělých zemích a u vyšších vrstev zemí třetího světa.

V několika posledních letech dochází k vzrůstu počtu dětí trpících nadváhou či obezitou. Hranice věku nástupu obezity se stále snižuje. Obezita v dětství je prekurzorem mnoha vážných onemocnění v pozdějších letech života jedince a zvyšuje pravděpodobnost vzniku obezity v dospělosti. Mezi závažná onemocnění doprovázející obezitu patří kardiovaskulární problémy, diabetes mellitus 2. typu, metabolický syndrom a mnoho dalších.

Jedním z důvodů vzniku obezity je nepoměr mezi příjmem energie a jejím výdejem. Neboli dítě přijme prostřednictvím potravy více energie, než kolik energie vydá. Nejedná se však jen o prosté přejídání, změnilo se hlavně složení přijímané stravy. V potravě se snižuje zastoupení vlákniny, vitamínů a polysacharidů a navyšuje se příjem jednoduchých sacharidů a tuků. V dnešní technicky vyspělé době se snižuje také pohybová aktivita. Lidé pro přepravu stále častěji využívají dopravních prostředků (automobily, MHD atd.). Ve volném čase volí spíše sedavé aktivity než pohybové zájmy. Právě souběžné působení těchto dvou faktorů je hlavní příčinou přibývání tukové hmoty.

Obezita neovlivňuje jenom fyzickou stránku člověka, ale také jeho psychiku.

Prevalence obezity v Evropě se pohybuje mezi 10-30 %. V současnosti patří Česká republika mezi státy s nejvyšším zastoupením obézních osob v Evropě.

2. Tuková tkáň

Tuková hmota je pojivová tkáň. Hlavní funkcí tukové tkáně je skladování energie, tepelná izolace, mechanická ochrana a v neposlední řadě funkce endokrinní (Kershaw a Flier, 2004).

2.1. Typy tukové tkáně

Tukovou tkáň můžeme klasifikovat podle několika hledisek. Tukovou tkáň klasifikujeme podle morfologie na bílou tukovou tkáň a hnědou tukovou tkáň. Dále můžeme bílou tukovou tkáň klasifikovat podle lokalizace v organismu (viscerální, podkožní).

Viscerální tuková hmota je lokalizovaná v dutině břišní (okolo vnitřních orgánů). Nadbytek viscerální tukové hmoty je spojen s diabetem 2. typu (Montague a O'rahilly, 2000), inzulinovou rezistencí (Kern *et al.*, 2001) a dalšími komplikacemi spojenými s obezitou. Podkožní tuková hmota je lokalizována pod kůží a není spojována s komplikacemi obezity (Porter *et al.*, 2009).

Hnědá tuková tkáň je tkáň, která se nachází u novorozenců a je důležitá pro termoregulaci. V nevelkém množství se vyskytuje i u dospělých.

3. Dětská obezita

Obezita patří mezi tak zvané civilizační nemoci (do této skupiny chorob patří onemocnění, které se vyskytují ve větší míře ve vyspělých zemích než v zemích třetího světa). Jedná se o chronické onemocnění, které je definováno jako zmnožení tělesného tuku.

Obezita se klasifikuje podle indexu tělesné hmotnosti (BMI=Body Mass index). Při výpočtu indexu se hmotnost v kilogramech vydělí druhou mocninou tělesné výšky

v metrech. Pro dospělé osoby platí, že hodnota BMI nad 30 jednotek znamená obezitu. Problémem tohoto výpočtu je ten, že neukazuje podíl jednotlivých tkání v těle ani jejich rozložení.

Tab. 3.1: Klasifikace obezity u dospělých jedinců podle WHO, 1997 (Kalousková a Kunešová, 2008).

Tabulka 1. Klasifikace obezity (podle WHO, 1997) a riziko komplikací obezity		
Klasifikace	BMI	riziko komplikací obezity
podváha	< 18,5	nízké riziko jiných chorob
normální váha	18,5–24,9	průměrné
nadváha	25–29,9	mírně zvýšené
obezita I. stupně	30,0–34,9	středně zvýšené
obezita II. stupně	35,0–39,9	velmi zvýšené
obezita III. stupně	≥ 40	vysoké
Hmotnostní index BMI = hmotnost (kg)/(výška (m)) ²		

U dětí se hodnoty BMI se musejí hodnotit s ohledem na věk dítěte. Používají se percentilové grafy, kde se norma pohybuje mezi 25. a 75. percentilem. Osoba s nadváhou má BMI větší nebo rovno 90. percentilu a zároveň menší než 97. percentil. Obézním dítětem se nazývá, pokud má jedinec BMI větší nebo rovno 97. percentilu. Děti, které mají hodnotu BMI nad 85. percentil, mají vyšší pravděpodobnost přetrvávání obezity (nadváhy) v období adolescence (Nader *et al.*, 2006). Pro určení obezity a nadváhy se musejí používat referenční hodnoty pro danou populaci, protože hraniční hodnoty BMI se u různých populací mohou lišit. Příkladem je asijská populace, u které nižší hodnota BMI odpovídá obezitě (Deurenberg *et al.*, 2002).

Čím dříve dochází k zvýšení množství tukové tkáně v těle, tím je obezita závažnější (Hainer *et al.*, 2011). V ontogenezi člověka jsou určitá období, ve kterých je riziko vzniku obezity vyšší. Mezi tato období patří první rok života, adiposity rebound (AR) a menarché u dívek (Han *et al.*, 2010). Věk nástupu AR je v České Republice přibližně mezi 5-7 rokem života. Za AR se považuje období, kdy dochází k zvyšování procentuálního zastoupení tukové hmoty v těle (zvyšování BMI) (Rolland-Cachera *et al.*, 1984). Za poslední století

došlo k poklesu věku nástupu AR. V České republice se od roku 1951 do roku 2001 snížila věková hranice nástupu AR o 1,2 roku u dívek a o 1,3 roku u chlapců. (Vignerová *et al.*, 2006). Rozložení a procentuální zastoupení tukové hmoty v období prepubertálním a pubertálním je intersexuálně odlišné a je ovlivněno hormonálně. U chlapců v období puberty dochází k nárůstu svalové hmoty (z 42 % na 54 %), u dívek je nárůst výrazně nižší. U dívek dochází spíše k zmnožení tukové hmoty v oblasti boků, stehen a hýždí (gynoidní=periferní typ). Závažnějším typem je ukládání v oblasti břicha (centrální), které je spojené s viscerálním tukem, který může způsobit závažné kardiovaskulární onemocnění (Hainer *et al.*, 2011).

Během posledních dvou desetiletí narostl počet obézních dětí nebo dětí s nadváhou. Věk, při kterém se obezita objevuje, se stále snižuje. U nás dochází hlavně k nárůstu extrémně obézních dětí. Výskyt obezity a nadváhy se u chlapců zvýšil na 6,9 % a u dívek na 8,9 % za deset let (od roku 1991 do 2001) (Urbanová, 2008). Prevalence obezity v České republice se pohybuje okolo 10-15 % (Vignerová *et al.*, 2007; Kunešová *et al.*, 2007).

Studie Kunešové *et al.* (2011) porovnávala prevalenci obezity a nadváhy sedmiletých dětí v České republice od roku 1951 do roku 2008. Studie ukazuje, že od roku 1951 do roku 2001 došlo k nárůstu prevalence obezity. Od roku 2001 do roku 2008 došlo k nárůstu prevalence obezity u chlapců. Ve stejném období došlo k poklesu prevalence obezity u dívek a nadváhy u obou pohlaví. Studie poukazuje na odlišnou prevalenci obezity a nadváhy při použití odlišných referenčních metod.

Důvodem závažnosti dětské obezity je, že většina obézních dětí zůstane obézní i v dospělosti (Dietz, 1998; Must a Strauss, 1999).

4. Etopatogeneze

4.1. Genetické faktory

Genetika hraje důležitou roli při regulaci tělesné hmotnosti (Stunkard *et al.*, 1986; Sørensen, 1989). Genetické faktory mají vliv na tělesnou hmotnost ze 40-70 % (Maes

et al., 1997). Obezita se řadí mezi multifaktoriální onemocnění (Yu *et al.*, 2011). Ve většině případů se obezita vyskytuje u jedinců s polygenně podmíněnou vyšší náchylností na ukládání tuku. Existují i obezity, které jsou způsobeny jedním mutovaným genem. Takové obezity nazýváme monogenní obezity. Tyto formy obezity jsou vzácné a jsou způsobené jedním genem. Monogenní obezity se většinou manifestují již v raném věku. Příčinou vzniku tohoto typu obezity je velmi často mutace v genech pro regulaci příjmu potravy. Mezi geny regulující příjem potravy patří gen pro leptin (*LEP*), gen pro leptinový receptor (*LEPR*), gen pro melanokortinový receptor 4 (*MC4R*), gen prohormon konvertáza 1 (*PC1*) a další (Rankinen *et al.*, 2006).

V některých případech může být obezita součástí syndromu (například Prader-Willi syndrom). Některé formy obezity mohou být způsobeny endokrinopatií, ale takové případy se vyskytují jen zřídka.

Prostá obezita má polygenní dědičnost. Na vznik obezity má vliv genetická predispozice (Farooqi a O'Rahilly, 2000; Bouchard a Tremblay, 1997) spolu s interakcí s prostředím. Dnes známe více než 300 kandidátních genů, které mají spojitost s obezitou. Příkladem takových genů je fat mass and obesity associated gen (*FTO*), fatty acid binding protein (*FABP2*).

V posledních desítkách let došlo k rychlému nárůstu prevalence obezity. Hlavní příčinou pravděpodobně nebude změna genofondu, nýbrž vliv vnějšího prostředí.

4.2. Environmentální faktory

Životní styl je jedním z faktorů ovlivňujících vznik nadváhy a obezity. Faktory zahrnují menší fyzickou aktivitu, vynechávání snídaně a konzumace sladkých nápojů. Primární prevencí vzniku obezity je vzdělávání ve zdravém stravování a aktivním životním stylu. Životní styl je jedním z faktorů ovlivňujících vznik obezity a nadváhy (Al-Hazzaa *et al.*, 2012).

4.2.1 Energetický příjem a energetický výdej

Nárůst prevalence obezity a nadváhy je dán především nezdravým životním stylem. Nadměrný příjem energie potravou a nedostatečný výdej vede k množení tukové tkáně, hlavně v abdominální oblasti (Olaya *et al.*, 2015; Biehl *et al.*, 2013). Nejedná se pouze o přejídání. Příčinou je i změna složení přijímané stravy. V potravě se snižuje zastoupení vlákniny, vitamínů a polysacharidů a navyšuje se příjem jednoduchých sacharidů a tuků. Také časové rozložení přijímání potravy je důležité a může mít vliv na vznik obezity. Ráno by se neměly vynechávat snídaně. Jídlo v pozdních hodinách může ovlivnit vznik obezity či nadváhy (Pařízková *et al.*, 2007).

Výzkumy naznačují, že na vzniku obezity, se mohou podílet i vlivy v prenatálním období (Brisbois *et al.*, 2012). Během prenatálního vývoje na plod působí výživa matky, důležitým faktorem je hmotnostní změna matky během gravidity i její hmotnost před graviditou (Ong *et al.*, 2007). Pokud dojde k úbytku tukové hmoty obézní matky před začátkem gravidity, sníží se riziko budoucího vzniku obezity dítěte. Naopak nízká hmotnost matky je pro dítě rizikovým faktorem. Studie Demment *et al.* (2014) ukazuje, že nadbytečný přírůstek hmotnosti matky během gravidity zvyšuje riziko rozvoje nadměrné hmotnosti dítěte.

Kouření matky během gravidity snižuje porodní hmotnost dítěte (Mizutani *et al.*, 2007). Užívání tabákových produktů matkou během těhotenství zvyšuje pravděpodobnost vzniku obezity u dítěte v pozdějším věku. U dětí, u kterých byly matky během těhotenství vystaveny pasivnímu kouření, je vyšší pravděpodobnost vzniku obezity než u dětí, u kterých matky pasivnímu kouření nebyly vystaveny. Děti, které byly vystaveny, jak kouření matky, tak pasivnímu kouření měly více jak dvojnásobnou pravděpodobnost vzniku obezity v období dospívání (Wang *et al.*, 2014).

U těhotných žen, které během gravidity kouří, dochází k negativnímu ovlivnění organismu matky i plodu. Kouření během gravidity může plod ovlivnit i postnatálně. Kouření matky ovlivňuje hormonální rovnováhu dítěte. Dítě, jehož matka během těhotenství kouřila, má vyšší riziko vzniku mnoha onemocnění až do dospělosti (například diabetes mellitus) (Dušková *et al.*, 2014).

Carling *et al.* (2015) uvádí kojení, jako ochranný faktor proti rozvoji obezity. Děti, které byly po dobu prvních šesti měsíců výlučně kojeny, mají nižší pravděpodobnost nadměrné hmotnosti v pozdějším věku (Rossiter *et al.*, 2015). V Brazílii bylo sledováno 672 párů matek a dětí (děti byly sledovány od narození do šestého roku života). Soubor byl stratifikován podle doby kojení. Děti kojené 12 a více měsíců měli nižší riziko vzniku obezity než děti, které byly kojeny méně než 12 měsíců. Odstaveno před dokončeným dvanáctým měsícem bylo 51,9 % dětí (Portela *et al.*, 2015).

Mateřské mléko obsahuje mnoho látek, mimo jiné inzulín, glukózu, leptin, interleukin-6 a tumor necrosis faktor α . Množství inzulínu v mateřském mléce je závislé na hodnotě mateřského BMI a pohlaví dítěte. Množství leptinu v mateřském mléce pozitivně koreluje s hodnotou BMI u matky (Fields *et al.*, 2017). Koncentrace leptinu v mateřském mléce u výlučně kojících obézních matek byla vyšší než u výlučně kojících normostenických matek (4.8 ± 2.7 vs. 2.5 ± 1.5 ng/mL, $p < 0.001$). Poměr makronutrientů u obou skupin se výrazně nelišil (De Luca *et al.*, 2016). De Luca *et al.* 2016 nezjistili rozdíly mezi růstem dětí v prvním měsíci života u obou skupin.

Michaelsen a Greer (2014) ve své studii ukazují důležitost příjmu bílkovin během prvních dvou let. Během dvou let se zvyšuje příjem bílkovin z 5 % (u výlučně kojených dětí) na 15 %, kdy se přidává příkrm. Proteiny získané z kravského mléka mají specifický vliv na koncentraci inzulínu podobnému růstovému faktoru I (IGF I). Vysoký příjem bílkovin v prvních dvou letech je rizikovým faktorem k pozdějšímu rozvoji obezity.

V potravě se nacházejí tři základní živiny (proteiny, lipidy a sacharidy). V jednotlivých potravinách jsou dané složky zastoupené v jiném množství a poměru.

Tab.4.1: Doporučené zastoupení jednotlivých složek potravy u dětí. (Urbanová, 2008)

sacharidy	50–55 %
bílkoviny	15 %
tuky celkem	25–35 % (u obézních dětí do 30 %)
nasyčené mastné kyseliny:	do 10 %
nenasyčené mastné kyseliny:	
poly	8 %
mono	10–12 %
cholesterol	
předškolní věk	130–170 mg/d
školní věk	210–260 mg/d
dospívající	210–300 mg/d

Průřezové studie Pereira *et al.* (2011); Szajewska a Ruszczyński (2010) prokázaly pozitivní asociaci mezi vznikem obezity a nepravidelným jídelním režimem, včetně vynechávání snídaní.

Děti, rodičů s hodnotami BMI odpovídajícími nadváze nebo obezitě, mají zvýšené riziko vzniku obezity (Magarey *et al.*, 2003; Brisbois *et al.*, 2012). Studie Vignerové *et al.* (2007) a studie Kunešové *et al.* (2007) ukazují, že obézní rodiče mají s vyšší pravděpodobností obézní děti než rodiče s BMI v normě.

V současnosti dochází stále k snižování pohybové aktivity. Lidé stále častěji využívají dopravních prostředků (automobily, MHD atd.). Ve volném čase volí spíše sedavé aktivity (počítač, televize, a tak dále) místo pohybu. Průřezová studie dětí (9-12 let) z Velké Británie prokázala, že fyzická aktivita a delší doba spánku negativně asociují se vznikem obezity a nadváhy. Sedavý způsob trávení času pozitivně zvyšuje pravděpodobnost vzniku obezity a nadváhy (Wilkie *et al.*, 2016). Augusta *et al.* (2008) uvádí, že důležitou součástí prevence obezity je pohybová aktivita. Školy by měly dítěti umožnit 60 minut mírného až intenzivního cvičení každý den. Děti by měly být ve škole vzdělávány o zdravých stravovacích návycích a aktivitách. Augusta *et al.* (2008) se zasazuje o omezení dostupnosti automatů s nezdravými potravinami ve školách a zvýšení možnosti pohybové aktivity při přepravě do(ze) školy.

Byla potvrzena asociace mezi dobou strávenou u počítače/televize a incidencí obezity (Herman *et al.*, 2015; Dunstan *et al.*, 2005; Caroli *et al.*, 2004). Děti, které tráví delší čas u televize nebo počítače mají větší riziko vzniku obezity nebo nadváhy (De Jong *et al.*, 2013; Kristiansen *et al.*, 2013). Podle studie Wijnhoven *et al.* (2015) sledování televize více jak 2 hodiny denně pozitivně asociuje se vznikem nadváhy a obezity.

4.2.2 Spánek

Dalším faktorem působícím na vznik obezity je spánek. V hypotalamu se nachází centra, která řídí příjem potravy i spánek. V noci během spánku nedochází k poklesu glykémie, jako je tomu při hladovění během dne (van Carter *et al.*, 1997). Krátká doba spánku pozitivně koreluje s obezitou (Nielsen *et al.*, 2011; Magee a Hale, 2012). Děti, které spí kratší dobu během noci, přijímají více energie během večerních a nočních hodin (McDonald *et al.*, 2015). Studie Laurson *et al.* (2014) dětí ve věku 7-14 let ukázala, že probandi s dobou spánku kratší než 10 hodin, častěji trpí obezitou než probandi spící 10 hodin denně. S obezitou je spjata porucha spánku, tak zvaná obstrukční spánková apnoe (Young *et al.*, 2005). S obezitou je také spojován syndrom nočního přejídání (NES=night eating syndrom) (Stunkard *et al.*, 1955). Za NES se považuje cirkadiální posun příjmu potravy, kdy nedochází k posunu doby spánku (Howell *et al.*, 2009).

4.2.3 Socioekonomické faktory

Studie Bel-Serrat *et al.* (2018) prokázala vliv sociodemografického faktoru na prevalenci obezity a nadváhy u irských dětí. Vliv sociodemografických faktorů je podle této studie rozdílný jednotlivých věkových kategoriích a je rozdílný u pohlaví.

Na vznik obezity má vliv mezigenerační přenos životního stylu. Obezita rodičů (hlavně matky) přispívá k vzniku obezity u dětí (Costa-Font a Gil, 2013). Obezita nebo nadváha matky je asociována s rozvojem nadměrné hmotnosti u dětí (Demment *et al.*, 2014; Geremia *et al.*, 2015). Nadměrná hmotnost u otce není asociována s obezitou dítěte (Geremia *et al.*, 2015). S nadváhou a obezitou je spojeno několik sociodemografických faktorů (Olaya

et al., 2015; Biehl *et al.*, 2013). Studie Pouliou *et al.* (2014); Bammann *et al.* (2013) poukazují na roli vzdělání rodičů při vzniku nadváhy a obezity. Vzdělání rodičů je spjaté se socioekonomickým statusem rodiny, který je dáván do spojitosti se vznikem obezity a nadváhy. U dětí jejichž rodiče mají vyšší vzdělání je nižší prevalence obezity než u dětí rodičů s nižším vzděláním (Rossiter *et al.*, 2015). Podle studie Carling *et al.* (2015) matky s vyšším vzděláním kojí dítě delší dobu. Vzdělání rodičů je pozitivně asociováno se zařazením snídání do stravovacích návyků, a naopak negativně je asociováno s dobou strávenou u počítače nebo televize (Fernández-Alvira *et al.*, 2013).

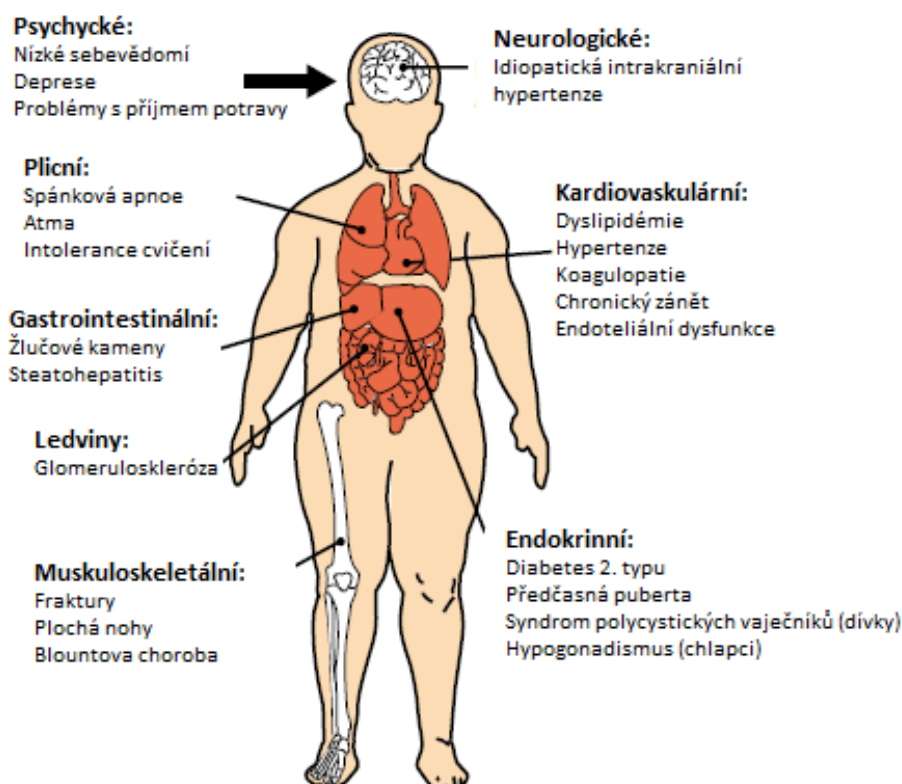
Studie Ahrens *et al.* (2014) se týkala dětí ve věku 2,0 až 9,9 let. Celkový soubor činil 18 74 dětí z 8 Evropských zemí. Validní údaje byly od 51 % účastníků. Prevalence nadváhy a obezity je vyšší v jižní Evropě (40 %) než v severní Evropě (10 %).

Studie u skotských dětí ukázala, že děti ze socioekonomicky slabších vrstev mají o 30 % vyšší riziko vzniku obezity než děti z vyšších vrstev. Prevalence obezity u skotských dětí v roce 2003 byla u dívek 8 % a u chlapců 9 %. Těžká obezita se u dívek vyskytovala v 4,1 % a u chlapců v 4,4 %. Prevalence v této studii byla signifikantně vyšší, než se předpokládalo podle referenčních dat z Velké Británie z roku 1990 (Armstrong *et al.*, 2003). Ogden *et al.* (2006) ukázali, že v USA vzrostla prevalence obezity a nadváhy u dětí a adolescentů. Prevalence nadváhy u dívek vzrostla od roku 1999-2000 do roku 2003-2004 z 13,8 % na 16,0 %. U chlapců se v tomto období prevalence nadváhy zvýšila o 4,2 % (z 14,0 % na 18,2 %). Prevalence obezity se zvýšila v tomto období o 3,6 % (z 27,5 % na 31,1 %). U dívek nedošlo k signifikantnímu nárůstu obezity mezi obdobími 1999-2000 a 2003-2004. Studie Ogden *et al.* (2014) uvádí, že v 2012 nedošlo k výraznému nárůstu prevalence obezity a nadváhy. V USA u dětí (2-19 let) v letech 2011-2014 byla prevalence obezity 17 %. Extrémně obézních dětí a adolescentů bylo 5,8 %. U šesti až jedenácti letých dětí klesla obezita mezi roky 2012 a 2014 o 0,3 %. Prevalence extrémně obézních dětí klesla od roku 2012 o 2,6 % (z 6,9 % na 4,3 %) (Ogden *et al.*, 2016).

Kobzová *et al.* (2004) ve své studii poukazují na signifikantní asociaci výskytu nadváhy a obezity u dětí s hodnotou BMI rodičů a se vzděláním rodičů. Tato studie ukazuje, že u jedináčků se obezita vyskytuje s větší četností než u dětí, kteří mají sourozence.

5. Komplikace obezity

S obezitou jsou spojena mnohá rizika. Nadměrné množství tuku ovlivňuje všechny soustavy v organismu (kardiovaskulární systém, gastrointestinální systém, respirační systém a tak dále). Obezita negativně ovlivňuje nejen fyzický stav organismu, ale také psychický stav. Právě kvůli těmto komplikacím je obezita závažné onemocnění. U osob, které trpí obezitou už v raném dětství, dochází k manifestaci těchto komplikací v dřívějším věku (Fagot-Campagna, 2000; Juarez-Lopez *et al.*, 2010).



Obr.5.1: Komplikace dětské obezity (upraveno podle Ebbeling *et al.*, 2002).

Komplikace spojené s obezitou můžeme klasifikovat podle toho, kterou soustavu postihují. S obezitou jsou spojená postižení kardiovaskulárního systému, gastrointestinální soustavy, urogenitální soustavy, soustavy respirační, muskuloskeletálního systému, kožní problémy a psychosociální problémy (Tsigos *et al.*, 2008; Hainer *et al.*, 2011). Mezi

nejzávažnější komplikace se pokládají poruchy kardiovaskulárního systému. Kardiovaskulární onemocnění jsou většinou spojena s androgenní (abdominální) obezitou. Do skupiny kardiometabolických onemocnění patří metabolický syndrom. (Désprés *et al.*, 2008). Kritéria, která určují metabolický syndrom jsou: zvětšený obvod pasu, dyslipidémie, diabetes mellitus 2. typu, hypertenze. Jedním z nejpoužívanějším a nejjednodušším ukazatelem androgenní (abdominální) obezity je obvod pasu (Ashwell *et al.*, 1982). U evropské populace je to u mužů obvod pasu větší než 94 cm a u žen větší než 80 cm (Alberti *et al.*, 2009). Ženy, které mají androgenní typ obezity trpí ve více případech diabetem mellitus 2. typu (Vague, 1956). U dyslipidémie dochází ke zvýšené koncentraci triacylglycerolů ($> 1,7$ mmol/l) a snížení koncentrace HDL ($< 1,3-1,0$ mmol/l). Osoby s metabolickým syndromem mají systolický tlak krve (TK) větší než 130 mm Hg a/nebo diastolický TK větší než 85 mm Hg, glykémii na lačno větší než 5,6 mmol/l (Alberti *et al.*, 2009).

6. Diagnostika a léčba obezity

6.1. Diagnostika

Existuje několik metod určování nadváhy či obezity. Některé z nich se mohou používat pro diagnostiku obezity a nadváhy u dětí a dospívajících.

Na začátku diagnostického procesu se musí získat celková anamnéza jedince. V anamnéze se klade důraz faktory na spojené se vznikem obezity. K diagnostice obezity jsou potřeba i anamnézy blízkých příbuzných pacienta, jelikož obezita má určité genetické predispozice a životní styl jedinců žijících v jedné domácnosti se může podobat (Braunerová a Hainer, 2010). Další část diagnostického měření jedince je fyzikální vyšetření. Fyzikálním vyšetřením je myšleno měření tělesné výšky, hmotnosti, obvodových rozměrů (obvod pasu – střed vzdálenosti mezi hřebenem kyčelní kosti a poslední žebrem; obvod boků – v místě nejvyššího vyklenutí hýždí), měření krevního tlaku. Metodou pro zkoumání rozložení tuku v těle je duální rentgenová absorpciometrie (DEXA=dual-emission X-ray absorptiometry). (Braunerová a Hainer, 2010).

Index tělesné hmotnosti (BMI) se používá i u dětí (Roland-Cachera *et al.*, 1982). Hodnocení BMI u dětí je adjustováno na věk a pohlaví. Používají se tak zvané percentilové grafy z 5. Celostátního antropologického výzkumu z roku 1991 (5.CAV) (Kobzová *et al.*, 2004). Dalšími možnými metodami jsou IOTF, CDC a WHO.

Nejméně invazivní metodou a zároveň finančně nenáročnou je zjišťování složení těla pomocí kožních řas. K měření kožních řas se používá několik typů kaliperů (Brook, 1971). Podíl tukové tkáně získaný pomocí měření kožních řas dobře koreluje s hodnotami získanými pomocí denzitometrie (Weststrate, 1989). V České republice se používá metoda podle Pařízkové.

Složení těla se provádí bioelektrickou impedancí (BIA). Metoda je založena na rozdílném odporu vůči střídavému proudu (o velikosti 50 mA) jednotlivých tkání těla (Dehghan a Merchant, 2008).

Další metody, které se mohou používat pro zjištění složení těla jsou magnetická rezonance a počítačová tomografie (CT). Tyto metody sice měří složení těla s velkou přesností, ale běžně se nepoužívají z důvodu finanční náročnosti a CT ještě kvůli vysokému vystavení rentgenovému záření (Hainer *et al.*, 2011).

DEXA neboli duální rentgenová absorpciometrie (dual energy X-ray absorptiometry) je metoda, která zjišťuje složení těla. Metoda je založena na rozdílné absorpci fotonů jednotlivými tkáněmi.

6.2. Léčba

Při prevenci obezity je důležité znát faktory, které vedou ke vzniku nadváhy a obezity (Olaya *et al.*, 2015; Biehl *et al.*, 2013).

Hlavní složkou léčby dětské nadváhy a obezity je monitorovaná dieta (správný poměr všech živin), pohybová aktivita. Dietz (2015) taktéž poukazuje na důležitost změny stravovacích návyků, redukci sedavých aktivit a zvýšení fyzických aktivit.

Dalšími možnostmi je chirurgická léčba, ten se ale u dětí většinou nepoužívá. Ve většině případů se také u dětí nepředepisují medikamenty.

7. Klasifikace obezity

Prevalenci nadváhy a obezity můžeme hodnotit podle několika referenčních metod. V této práci bude obezita a nadváha hodnocena podle referenčních metod Celostátního antropologického výzkumu (CAV), Světové zdravotnické organizace (WHO=World Health Organization), Mezinárodní odborné skupiny zabývající se nadváhou a obezitou (IOTF=International Obesity Task Force) a Centra pro prevenci a kontrolu zdraví (CDC=Centers for Disease Control and Prevention).

7.1 Národní klasifikace (5. CAV)

Česká republika má vlastní referenční grafy pro hodnocení růstu a vývoje dětí. Referenční data vycházejí z Celostátního antropologického výzkumu (CAV). Poslední CAV byl organizován v roce 2001. Pro určování hmotnosti, hmotnostně výškového poměru a BMI se používají data z 5. CAV z roku 1991, protože data z posledního CAV ukazují nárůst prevalence nadváhy a obezity. Pro děti mladší pěti let se používá hmotnostně výškový poměr, u starších dětí se používá BMI adjustované na pohlaví a věk. Hraniční hodnota pro obezitu je 97. percentil, hodnoty mezi 90. a 97. percentilem jsou považovány za nadváhu (Vignerová *et al.*, 2006).

7.2 Referenční metoda WHO

Podle Světové zdravotnické organizace (WHO) se u dětí a adolescentů (5-19 let) klasifikuje nadváha a obezita pomocí směrodatné odchylky (SD). Za nadváhu jsou

považovány hodnoty BMI + 1SD, za obezitu jsou považovány hodnoty BMI +2 SD (de Onis *et al.*, 2007).

7.3 Referenční metoda IOTF

Referenční data Mezinárodní odborné skupiny zabývající se nadváhou a obezitou (IOTF) jsou vytvořena z šesti mezinárodních velkých průřezových studií z Brazílie, Velké Británie, Hongkongu, Nizozemska, Singapuru a Spojených států. Celkově bylo v těchto studiích pozorováno 97 876 mužů a 94 851 žen od narození do 25 let. Pro hodnocení nadváhy a obezity byl použit index tělesné hmotnosti (BMI). Z dat byly vytvořeny grafy od 2 let do 18 let. Hodnota BMI pro nadváhu je v 18ti letech 25 kg/m^2 a pro obezitu 30 kg/m^2 . Pomocí referenční metody IOTF je možnost mezinárodního srovnávání (Cole *et al.*, 2000).

Hraniční hodnoty BMI pro podváhu jsou $18,5 \text{ kg/m}^2$ pro dospělé jedince (Cole *et al.*, 2007).

7.4 Referenční metody CDC

K hodnocení nadváhy a obezity se v USA používají referenční percentilové grafy Centra pro prevenci a kontrolu zdraví (CDC) (Kuczmarski *et al.*, 2002). Hodnoty BMI jsou odlišené pro pohlaví a adjustované na věk (percentilové grafy). Hodnoty BMI mezi 85. a 95. percentilem jsou hodnoceny jako nadváha. BMI nad 95. percentil je vyhodnoceno jako obezita (Ogden a Flegal, 2010).

8. Cíle a hypotézy

Tato kapitola je věnována cílům a hypotézám mé diplomové práce. Cíle byly určeny na podkladě projektu European Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI), jehož 4. kolo probíhalo v roce 2016. Pro moji diplomovou práci byly určeny tři cíle a tři hypotézy, které jsou uvedeny níže. Tyto hypotézy byly formulovány na základě stanovených cílů diplomové práce.

Cíle:

- Určit prevalenci nadváhy a obezity u sedmiletých dětí v ČR v roce 2016 podle 5. CAV a porovnat s výsledky dle norem WHO, CDC a IOTF
- Určit environmentální faktory ovlivňující zvýšený výskyt nadváhy nebo obezity u sedmiletých dětí (6,5-7,99 let) v ČR
- Porovnat prevalenci nadváhy a obezity ze čtvrtého kola projektu COSI s prevalencí nadváhy a obezity u sedmiletých dětí od roku 1951

Hypotézy:

- Vyšší prevalence obezity bude u dětí měřených v zimních měsících než u dětí měřených v letních měsících.
- Prevalence obezity a nadváhy u sedmiletých dětí od roku 2008 stagnuje.
- Vznik obezity a nadváhy má závislost na vzdělání rodičů, výskytu obezity a s obezitou spojených onemocnění v rodině, délce spánku.

9. Metodika

9.1 Projekt COSI

Jedná se o čtvrté kolo sbírání dat během projektu Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI) vedený Světovou zdravotnickou organizací (WHO=World Health Organization). Čtvrté kolo probíhalo v roce 2015–2016. Sbíraná data se týkají 7letých dětí v evropských zemích. V současné době soubor čítá data od více než 250 000 dětí. Data jsou získávána podle společného protokolu a přístupu ve všech zemích podílejících se na sběru.

Důvodem vzniku tohoto projektu byla Evropská konference WHO o boji proti obezitě, která se konala v Istanbulu v roce 2006. Státy účastníci se této konference uznaly za vhodné sladit systém dohledu dětí na základní škole a boj proti epidemii obezity v evropském regionu.

První kolo sběru dat proběhlo v letech 2007–2008, druhé kolo v průběhu školního roku 2009–2010, třetí kolo pak v roce 2012–2013. V České Republice je projekt COSI řízený Endokrinologickým ústavem v Praze.

V roce 2016 probíhalo čtvrté kolo sběru dat sedmiletých dětí. Cílem projektu COSI je zjistit výživové a pohybové návyky, vytvořit preventivní program proti obezitě a nadváze u dětí.

9.2 Dotazníky

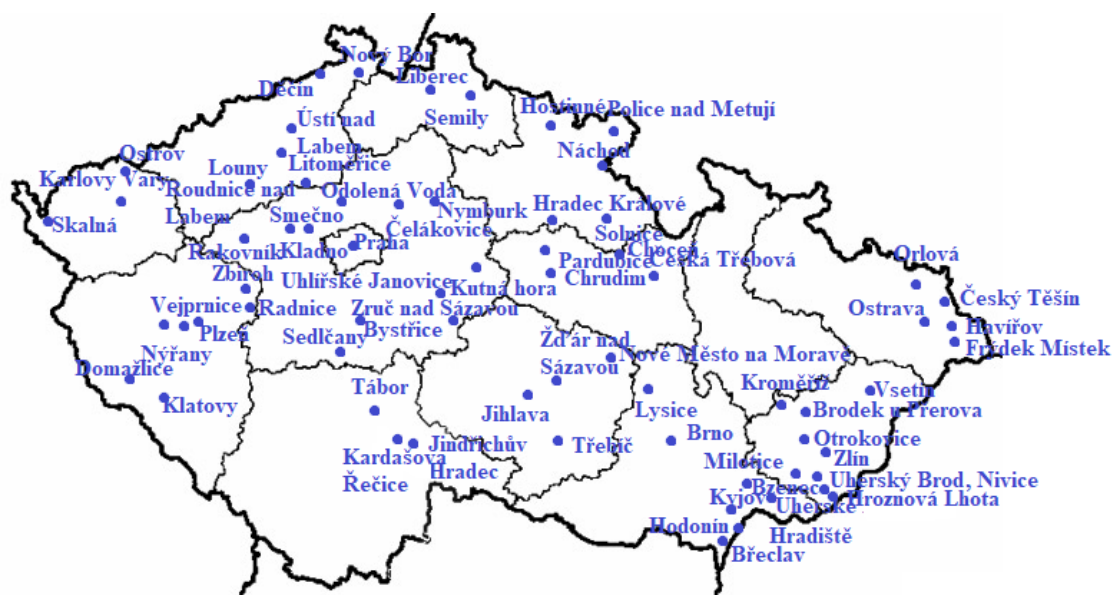
9.2.1 Charakteristika souboru

V roce 2016 v České republice probíhalo již čtvrté kolo projektu COSI. V tabulce 9.2.1.A jsou uvedeny počty zapojených pediatriů a počet změřených probandů. Celkově se do čtvrtého kola projektu COSI zapojilo 1718 dětí (824 chlapců a 894 dívek), které byly od 93 pediatriů z České republiky.

Tab.9.2.1.A: Počet zúčastněných pediatriů a dětí v jednotlivých kolech projektu COSI v ČR.

rok	Kolo	počet pediatriů	počet dětí
2008	1.	46	1531
2010	2.	68	2594
2013	3.	91	2532
2016	4.	93	1718

Data byla od sedmiletých dětí (věková kategorie 6,5-7,99 let) získávána prostřednictvím dotazníkového šetření a měření antropometrických parametrů. Děti byly měřeny během preventivních prohlídek u pediatra. Ve spolupráci s Odbornou společností praktických lékařů a Státním zdravotním ústavem byli vybráni praktičtí pediatri, aby došlo k vytvoření reprezentativního vzorku. Šetření, ve čtvrtém kole projektu COSI, se účastnilo 93 dětských lékařů z celé České republiky. Data byla sbírána od pediatriů z 68 měst. Pediatri zapojení do studie byly z těchto měst: Praha (Praha 9, Praha 3, Praha 13, Praha 16, Praha 8, Praha 5, Praha 6, Praha 12), Kutná Hora, Litoměřice, Pardubice, Orlová, Nymburk, Plzeň, Chrudim, Náchod, Milotice, Nýřany, Skalná, Kyjov, Police nad Metují, Otrokovice, Český Těšín, Uherský Brod, Zlín, Brno, Brodek u Přerova, Třebíč, Uherské Hradiště, Smečno, Klatovy, Ostrov, Vsetín, Zbiroh, Děčín, Liberec, Bystřice, Tábor, Domažlice, Žďár nad Sázavou, Jindřichův Hradec, Česká Třebová, Kladno, Louny, Hostinné, Vejprnice, Kardašova Řečice, Kroměříž, Odolná voda, Zruč nad Sázavou, Karlovy Vary, Hroznová Lhota, Sedlčany, Radnice, Hradec Králové, Uhlířské Janovice, Bzenec, Roudnice nad Labem, Ústí nad Labem, Břeclav, Nový Bor, Frýdek-Místek, Solnice, Hodonín, Nové Město na Moravě, Čelákovice, Rakovník, Ostrava, Nivnice, Jihlava, Havířov, Semily, Lysice a Choceň (viz Obr.9.2.1.A). Celkově byla sesbírána data od 1760 dětí. Pro neúplnost dat se soubor zmenšil na 1718 dětí (824 chlapců a 894 dívek). Měření probíhalo od března 2016 do června 2016 a od září 2016 do října 2016. Dětským lékařům byl dodán dotazník, do kterého zaznamenávali antropometrické parametry dítěte. Od rodičů byly získány informované souhlasy s měřením dítěte. Pediatri dále měli k dispozici dotazníky pro školu a rodinu dětí. Dětský lékař předal dotazník pro rodinu a školu rodičům měřeného dítěte. Pediatr po obdržení všech vyplněných dotazníků, poslal všechny dokumenty zpět do Endokrinologického ústavu. Po obdržení dokumentů od dětských lékařů došlo na Endokrinologickém ústavu k zpracování sesbíraných dat.



Obr. 9.2.1.A Mapa měst zapojených pediatriů do čtvrtého kola projektu COSI (2016).

9.2.2 Dotazníkové šetření:

Vybraným pediatriům z celé České republiky byly rozeslány potřebné materiály. Účast pediatriů i dětí byla na výzkumu byla dobrovolná. Pediatr obdržel tři dotazníky: dotazník pro dítě, dotazník pro rodinu a dotazník pro školu. Dotazník pro dítě vyplňoval dětský lékař. Účast probanda na výzkumu musela být odsouhlasena rodiči (podepsaný písemný souhlas) a probandem. Rodiče byli informováni, k čemu budou získaná data sloužit. Dotazníky sloužily k získání dat, ze kterých lze zjistit vztah nadměrné hmotnosti a vnějšího prostředí v České republice. Z tohoto důvodu jsou dotazníky pro všechny kola projektu COSI stejné. Dotazníky byly vytvořeny pod vedením WHO Europe. Otázky v dotaznících byly otevřené, kde se vypisovaly různé informace (například tělesná výška a tělesná hmotnost rodičů) i uzavřené, kde rodiče/škola vybírala z několika distraktorů (například výskyt diabetu v rodině). Na konci dotazníků bylo vyhraněno místo pro připomínky a upřesnění vyplněných dat. Pro přehlednost při prepisování a zpracování dat bylo každému pediatriovi přiděleno trojčíslí, které bylo zapisováno do hlavičky všech dotazníků. Dítěti a škole bylo taktéž přiděleno trojmístné číslo. Každý proband dostal specifický kód, který byl

zapsán do hlavičky dotazníků probanda. Pro přehlednost číselná řada pro školy začínala číslem 501.

Dotazník pro dítě:

Dotazník pro dítě vyplňoval dětský lékař. Do dotazníku byly zapisovány naměřené antropometrické parametry probanda. Dotazník obsahoval záhlaví, do které se vyplnilo číslo lékaře a číslo dítěte. Dále se v dotazníku vyplňovaly osobní údaje (jméno a příjmení, datum narození, pohlaví), datum a čas návštěvy, zda dítě před měřením snídalo (popřípadě obědvalo), škola dítěte (i ročník, které dítě navštěvuje). Jméno a příjmení bylo z elektronických dat vyjmuto, kvůli zachování anonymity. Nakonec se do dotazníku zaznamenávaly antropometrické parametry probanda, které pediatr změřil během sedmileté preventivní prohlídky. Do dotazníku byla zaznamenávána hmotnost dítěte, tělesná výška dítěte (měřená dvakrát, kvůli eliminaci chyby) a obvodové parametry (obvod pasu, obvod boků). Do dotazníku bylo zaznamenáno, v jakém oděvu bylo dítě měřeno (ve spodním prádle, nebo v lehkém oblečení).

Dotazník pro rodinu:

Tento dotazník vyplňovali rodiče probanda. V dotazníku byly otázky rozděleny do několika skupin. První skupinou byly obecné informace, například porodní váha. Další skupina otázek se zaměřila na životní styl. V této skupině otázek byly zahrnuty informace týkající se fyzické aktivity dítěte, kolik času tráví u televize nebo počítače, pravidelného stravování a četnosti jednotlivých surovin v potravě a tak podobně. Dále se otázky věnovaly rodinné anamnéze. Otázky se týkaly výskytu obezity a chorob spojených s obezitou (diabetes mellitus 2. typu, hypertenze, vysoký cholesterol) v rodině. Poslední část dotazníku byla zaměřená na socioekonomický stav rodiny. Otázky se týkaly vzdělání rodičů, finančního zabezpečení a tak podobně. Na konci dotazníku bylo místo pro poznámky od rodičů.

Dotazník pro školu:

Tento dotazník vyplňoval zaměstnanec školy. V dotazníku bylo zjišťováno, kolik hodin mají děti ve škole tělesnou výchovu, výchovu ke zdraví, zda mají žáci možnost používat tělocvičnu nebo školní hřiště mimo vyučovací hodiny, stravování ve škole (obědy, pitný režim, jídelní automaty, kantýna a tak dále).

Anonymita dat byla zajištěna vymazáním všech identifikačních údajů (jméno, příjmení, datum narození atd.) z elektronického souboru před statistickým zpracováním dat. Všechny dotazníky jsou přiloženy v příloze.

9.2.3 Zpracování dotazníků

Vyplněné dotazníky byly zaslány zpět na Endokrinologický ústav v Praze. Došlo ke kontrole dat v dotaznících. Někteří probandi musely být kvůli neúplnosti dat vyřazeny ze zkoumaného vzorku. Z celkově sesbíraných dat od 1780 probandů se zkoumaný vzorek zmenšil na data od 1718 probandů (824 chlapců a 894 dívek). Dotazníky byly přepsány do elektronické databáze (program Microsoft Access). Z databáze byla data převedena do programu Microsoft Excel. V programu Microsoft Excel došlo k úpravě dat. Následně došlo k namátkové kontrole dat z 20 % dotazníků, aby se vyvarovalo chyb při přepisu dat. Došlo také k faktické kontrole dat, aby byly vyřazeny nesmyslné údaje. Po kontrole dat došlo v programu Microsoft Excel k překódování dat, aby mohla být lépe statisticky zpracována.

9.3 Antropometrické měření u pediatriů

Měření antropometrických parametrů prováděli pediatri. U probandů se zjišťovala tělesná výška (byla dvakrát zopakována pro kontrolu správnosti), tělesná hmotnost, obvodové parametry (obvod pasu a obvod boků). K měření probandů docházelo při preventivní prohlídce u dětského praktického lékaře. Při měření probanda se zaznamenával čas a datum měření. Data se zapisovala do dotazníku pro děti, který byl pro všechny pediatri stejný.

9.3.1 Antropometrické měření

U dětí se měřila tělesná výška, hmotnost a obvodové parametry (obvod pasu, obvod boků). K měření došlo po podepsání informovaného souhlasu rodičem a souhlasu dítěte. Definice antropometrických parametrů byly zpracovány podle Martin a Saller, 1959.

Tělesná výška:

Tělesné výška se měřila pomocí stadiometru (výškoměru), který byl pevně připevněn ke zdi. Tělesná výška se měřila od podložky k bodu vertex, nejvyššímu bodu temene hlavy. Hlava byla orientována ve frankfurtské horizontále (přímka spojující porion s dolním okrajem očníce). Proband byl měřen ve vzpřímené poloze. Proband měl při měření špičky a paty u sebe. Patami, hýžděmi a lopatkami se proband dotýkal stěny, ruce byly ponechány volně podél těla. Tělesná výška byla měřena s přesností na 0,1 cm. Tělesná výška byla měřena dvakrát.

Tělesná hmotnost:

Tělesná hmotnost byla měřena ve stoje na obou nohách, ruce ponechány volně podél těla na elektronické váze s přesností na 0,1 kg. Proband byl měřen ve spodním prádle nebo v lehkém oděvu (bylo zaznamenáno v dotazníku).

Obvodové parametry:

K měření obvodových parametrů bylo použita pásová míra, která přiléhala na kůži. Přesnost měření byla 0,1 cm. Obvod pasu a obvod boků se měřil ve stoje.

Obvod pasu byl měřen horizontálně v polovině vzdálenosti mezi posledním žebrem a kostí kyčelní (přesněji *crista iliaca*) na pánevní kosti. Při měření byl proband v klidu a nezadržoval dech.

Obvod boků byl měřen horizontálně přes největší vyklenutí hýždí.

9.3.2 Výpočty z antropometrického měření

Z hodnot získaných antropometrickým měřením se vypočítalo BMI dítěte, které se následně adjustovalo na věk. BMI se hodnotilo podle různých referenčních metod.

Index tělesné hmotnosti (BMI = Body Mass Index) se vypočítá jako podíl hmotnosti (v kilogramech) a tělesné výšky na druhou (v metrech).

$$BMI = \frac{\text{hmotnost v kg}}{\text{tělesná výška v metrech}^2}$$

Získané hodnoty se hodnotily podle různých referenčních metod (CAV=Celostátní antropologický výzkum, WHO=World Health Organization/Světová zdravotnická organizace, IOTF=The International Obesity Task Force, CDC=Centers for Disease Control and Prevention). Hraniční pásma jednotlivých metod jsou uvedena v příloze.

Pro hodnocení podle referenčních dat z 5.CAV z roku 1991 (6.CAV z roku 2001 se nepoužívá z důvodu začátku epidemie obezity a nadváhy) byl využit program RustCZ verze 2.3. Data se vložila do programu, který vypočetl percentil BMI. Podle vypočteného percentilu BMI se určovalo, zda proband trpí nadváhou nebo obezitou. Dítě s hodnotou BMI mezi 90. a 97. percentilem má nadváhu. Hodnota nad 97. percentil je význačná pro obezitu.

Hodnocení podle WHO metody byl použit program AntropoPlus pro PC verze 1.0.4. Po vložení dat do programu byly získány hodnoty z-skóre, podle kterých byly probandi zařazeni do jednotlivých kategorií (podváha, normostenie, nadváha, obezita). Za nadváhu byla považovány hodnoty BMI s odchylkou + 1SD a za obezitu byly považovány hodnoty BMI s odchylkou +2SD.

Pro hodnocení kategorií BMI podle IOTF byl použit Microsoft Excel. Jednotlivé hodnoty byly porovnávány s hraničními hodnotami BMI pro daný věk a pohlaví.

Pro hodnocení podle standartu CDC byl použit „Children's BMI Group Calculator – Metric Version“. Jedná se o nástroj v programu Microsoft Excel. Data byla upravena do grafické podoby (desetinná čárka byla nahrazena tečkou, a tak podobně). Po vložení dat program vypočetl percentily BMI. Pásmo pro nadváhu je v rozmezí mezi 85. a 95. percentilem. Za obezitu je považována hodnota vyšší než 95. percentil.

Z jednotlivých referenčních metod bylo stanovena prevalence obezita a nadváhy. Následně se jednotlivé prevalence porovnály mezi sebou.

9.4 Statistické zpracování

Při statistickém zpracování dat byl použit program Microsoft Excel 2016, Statgraphics (Manugistics, Herndon, Maryland, USA), Simca P ++ verze 12.0 (Umetrics, Umeå, Švédsko) a NCSS (Kaysville, Utah, USA) a Statistica 13.3.

V programu Simca P++ verze 12.0 byla provedena metoda OPLS2. V programu Statgraphics byly provedeny následující testy: vícerozměrná regrese, ANOVA. V programu NCSS byl proveden Kruskal-Wallisův test. V programu Statistica 13.3 byl proveden Mann-Whitney test.

Pro zjištění vztahu mezi antropometrickými parametry a osobními charakteristikami (rodinný dotazník) byla použita vícerozměrná regrese s redukcí dimenzionality metoda obousměrných ortogonálních projekcí do latentních struktur (model OPLS2). Díky tomuto modelu můžeme z proměnných matice Y (antropometrické parametry) predikovat proměnné z matice X (rodinný dotazník) a naopak. Metoda je založena na prediktivních a ortogonálních komponentách. Sdílená variabilita obou matic (X, Y) je oddělena variability uvnitř matic X a Y. Nejprve jsou odstraněny nehomogenity (Hotellingový T2 test). Následně jsou vysvětlující proměnné podrobené testu s kritérii VIP (variable importance). V testovaném souboru poté zůstaly pouze statisticky významné proměnné z hlediska VIP. Relativní proměnné z matic X a Y jsou zařazeny do výsledného modelu OPLS2. Výhodou OPLS2 je využití multikolinearity uvnitř matic závisle nebo nezávisle proměnných pro zvýšení predikce daného modelu.

Mann-Whitney je neparametrický test. Mann-Whitney test byl použit na zjištění asociace BMI s vnějším faktorem, který měl v dotazníku dvě možnosti odpovědi. Pro zjištění vztahu mezi BMI dítěte a výskytem obezity v rodině, vztahu mezi BMI dítěte a výskytem diabetu mellitus 2. typu v rodině, vztahu mezi BMI dítěte a výskytem vysokého cholesterolu v rodině, vztahu mezi BMI dítěte a výskytem hypertenze v rodině vztah mezi BMI dítěte a vynecháváním snídání byl použit Mann-Whitney test.

Kruskal-Wallisův test byl použit na zjištění asociace BMI dítěte s vnějšími faktorem, který měl v dotazníku více než dvě varianty odpovědí. Pomocí Kruskal-Wallisůva testu byla hodnocena asociace mezi BMI dítěte a vzděláním matky, asociace mezi BMI dítěte a vzděláním otce.

Vícerozměrná regrese byla použita pro zjištění závislosti kvantitativní proměnné (BMI dítěte) na jiné kvantitativní proměnné. Vícerozměrná regrese byla použita na testování asociace mezi BMI dítěte a době měření dítěte, asociací mezi BMI dítěte a délkou spánku, asociací mezi BMI dítěte a dobou, kdy chodí dítě spát, asociací mezi BMI dítěte a dobou vstávání.

K potvrzení výsledku z vícerozměrné regrese byla použita ANOVA (analýza rozptylu). Testem ANOVA byl ověřen výsledek asociace doby měření na BMI dítěte.

K zjištění statistické významnosti meziročních rozdílů v prevalenci nadváhy a obezity mezi roky 2013 a 2016 (podle WHO) byl použit chí kvadrát (χ^2).

10. Výsledky

Tato kapitola se sestává z výsledků, které byly získány z dat čtvrtého kola projektu Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI). Kapitola s výsledky je rozdělena na několik částí. První část charakterizuje zkoumaný soubor (počet probandů, popisná statistika). Druhá část výsledků je zaměřená na prevalenci nadváhy a obezity u sedmiletých dětí (6,5-7,99 let) v České republice. V druhé části se porovnávají jednotlivé referenční metody zjišťování prevalence a změna prevalence od roku 1951 do roku 2016. Třetí část této kapitoly je věnována environmentálním faktorům a jejich vlivu na index tělesné hmotnosti (Body Mass Index=BMI) dítěte. Ve třetí části jsou nejprve rozebrány výsledky z metody OPLS2, ze kterých byly zjištěny vlivy vnějšího prostředí asociované s BMI dítěte. Následně jsou ve třetí části výsledků rozebrány vnější faktory spojované s BMI dítěte. V této práci se jedná o následující vnější faktory: zařazení snídaně do stravovacích návyků, výskyt obezity v rodině, výskyt diabetu mellites v rodině, výskyt hypertenze v rodině, výskyt vysokého cholesterolu v rodině, vzdělání matky, vzdělání otce, délka spánku dítěte, doby usínání dítěte, doba vstávání dítěte. Nakonec byly hodnoceny probandi ze všech čtyř kol a zjišťovala se asociace mezi ročním obdobím a BMI dítěte.

10.1 Zkoumaný soubor

Celkový soubor činil 1780 sedmiletých dětí z České republiky. Tento soubor byl kvůli nedostatečnosti údajů u některých probandů snižen na 1718 sedmiletých dětí (6,5- 7,99 let). Z 1718 dětí bylo 824 chlapců a 894 dívek. Početní zastoupení chlapců a dívek v jednotlivých věkových kategoriích je uvedeno v tabulce 10.1.1 pro chlapce a v tabulce 10.1.2 pro dívky.

Tab. 10.1.1 Početní zastoupení chlapců v jednotlivých věkových kategoriích

Chlapci	
věk (měsíce)	počet dětí
78-79	29
80-81	24
82-83	165
84-85	428
86-87	78
88-89	45
90-91	26
92-93	16
94-95	13
Celkem	824

Tab. 10.1.2 Početní zastoupení dívek v jednotlivých věkových kategoriích

Dívky	
věk (měsíce)	počet dětí
78-79	19
80-81	31
82-83	203
84-85	484
86-87	76
88-89	37
90-91	19
92-93	17
94-95	8
Celkem	894

Získaná data byla podrobena analýze popisnou statistikou (aritmetický průměr, medián, první kvartil, třetí kvartil, směrodatná odchylka). Popisná statistika byla analyzována zvlášť pro chlapce a pro dívky. V popisné statistice byly analyzovány tyto hodnoty: věk, hmotnost, tělesná výška, obvod pasu, obvod boků a BMI. Výsledky jsou uvedeny v tabulce 14.5 pro chlapce a v tabulce 14.6 pro dívky v příloze.

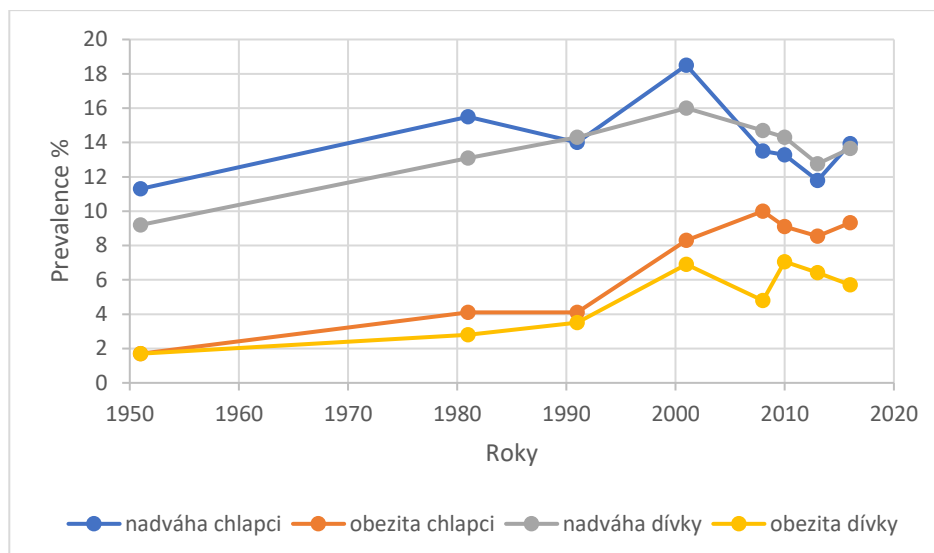
10.2 Prevalence nadváhy a obezity podle různých referenčních metod

Prevalence nadváhy a obezity byla stanovena na základě různých referenčních metod. Každá referenční metoda byla stanovena zvlášť pro chlapce a pro dívky. Prevalence nadváhy a obezity byla určována podle českých národních referenčních dat (5. Celostátního antropologického výzkumu=5.CAV), mezinárodních referenčních dat (IOTF=International Obesity Task Force, WHO=World Health Organisation) a americké referenční hodnoty CDC=Centers for Disease Control and Prevention). Výsledky prevalencí podle jednotlivých referenčních metod byly srovnávány zvlášť pro pohlaví a zvlášť pro nadváhu a obesitu. Celkový zkoumaný soubor činil 1718 dětí (824 chlapců a 894 dívek).

Prevalence nadváhy a obezity podle referenční metody WHO

Z 894 zkoumaných dívek bylo podle WHO v roce 2016 122 dívek s nadváhou a 58 obézních dívek. Z 824 zkoumaných chlapců bylo podle WHO v roce 2016 115 chlapců s nadváhou a obézních chlapců bylo 77. Podle referenční metody WHO v roce 2016 bylo tedy 13,94 % chlapců s nadváhou a 13,65 % dívek s nadváhou. Obézních chlapců bylo 9,33 % a obézních dívek bylo 5,93 %. Podle WHO se srovnávala získaná data z 4. kola projektu COSI s předchozími roky (od roku 1951). Srovnání prevalence z roku 2016 s prevalencí předchozích roků bylo zaneseno do grafu (graf 10.2.1). Hodnoty, ze kterých byl graf vytvořen jsou uvedeny v tabulce 14.8 v příloze. Mezi roky 2013 a 2016 prevalence nadváhy u chlapců vzrostla o 2,16 % (z 11,78 % na 13,94) a u dívek vzrostla o 0,9 % (z 12,75 % na 13,65 %). Prevalence obezity mezi roky 2013 a 2016 u chlapců vzrostla o 0,79 % (z 8,54 % na 9,33 %) a u dívek klesla o 0,49 % (z 6,42 % na 5,93 %).

Meziroční rozdíly v prevalenci nadváhy a obezity mezi roky 2013 a 2016 (podle WHO) nebyly signifikantní. U obézních chlapců byla p-value 0,545 a u obézních dívek byla p-value 0,516. Výsledná p-value u chlapců s nadváhou byla 0,163 a u dívek s nadváhou byla 0,566.



Graf 10.2.1: Změna prevalence nadváhy chlapců a dívek od roku 1951 do roku 2016. Změna prevalence obezity u chlapců a dívek od roku 1951 do roku 2016. Hodnoceno podle WHO.

Prevalence nadváhy a obezity podle české referenčních metody (5.CAV, 1991)

Z celkového souboru 1718 sedmiletých dětí bylo podle referenční metody 5.CAV v roce 2016 bylo 64 dívek s nadváhou, 58 obézních dívek, 53 chlapců s nadváhou a 72 chlapců s obezitou. Podle 5.CAV bylo tedy 6,43 % chlapců s nadváhou a 7,16 % dívek s nadváhou. Podle 5. CAV v roce 2016 z 1718 sedmiletých dětí bylo 8,74 % chlapců obézních a 6,49 % dívek obézních.

Prevalence nadváhy a obezity podle referenční metody IOTF

Z 894 dívek bylo v roce 2016 podle IOTF 93 dívek s nadváhou a 42 obézních dívek. Z 824 chlapců v roce 2016 bylo 90 chlapců s nadváhou a 42 obézních chlapců. Z celkového souboru bylo podle referenční metody IOTF v roce 2016 10,4 % dívek s nadváhou a 10,92 % chlapců s nadváhou. Z 1718 sedmiletých dětí bylo 4,70 % obézních dívek a 5,10 % obézních chlapců.

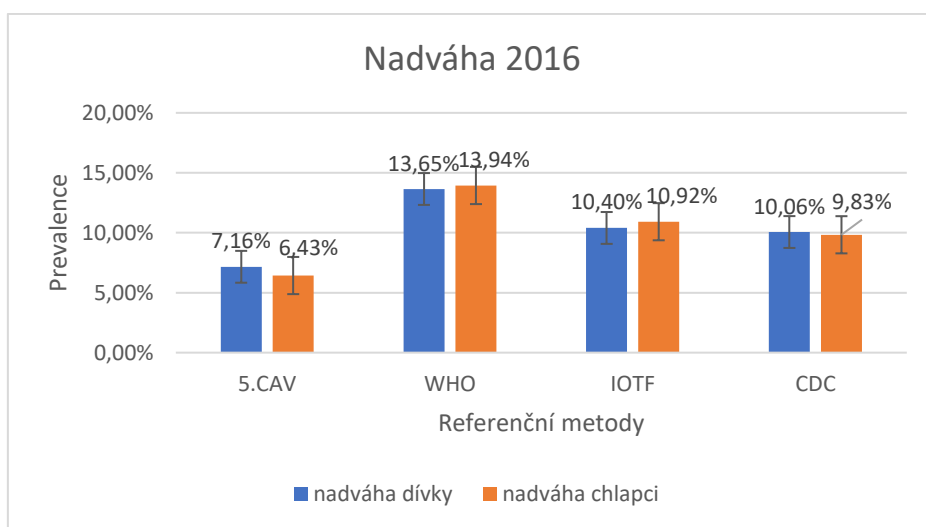
Prevalence nadváhy a obezity podle referenční metody CDC

Z celkového souboru 1718 sedmiletých dětí v roce 2016 bylo 90 dívek s nadváhou, 53 dívek s obezitou, 81 chlapců s nadváhou a 75 obézních chlapců. Podle referenční metody

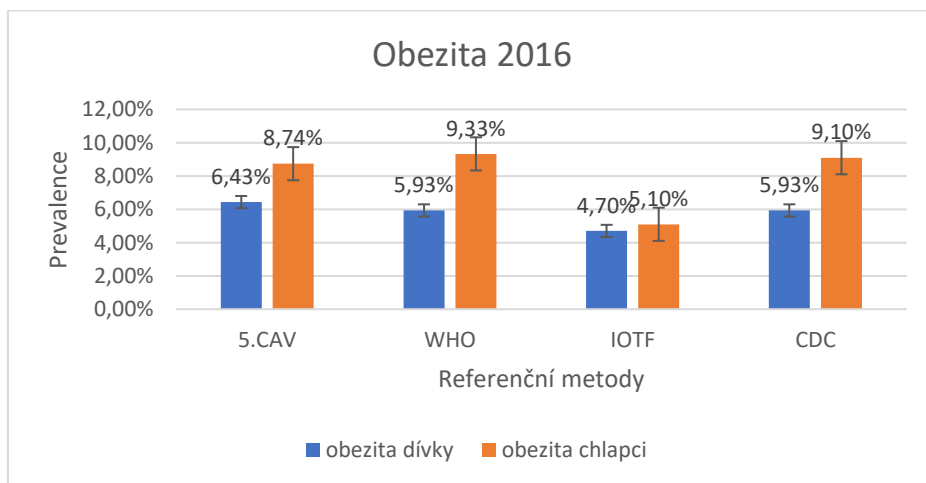
CDC byla prevalence nadváhy v roce 2016 u chlapců 9,83 % a u dívek 10,06 %. Prevalence obezity v roce 2016 byla u chlapců 9,10 % a u dívek 5,93 %.

Porovnání jednotlivých referenčních metod (5.CAV, WHO, IOTF, CDC)

Následně byly jednotlivé prevalence nadváhy a obezity sedmiletých dětí v roce 2016 porovnány mezi sebou. Podle našich výsledků byl vytvořen graf, kde byly jednotlivé referenční metod porovnány zvlášť pro chlapce a dívky a zvlášť pro nadváhu a obezitu. Výsledky pro prevalenci nadváhy u chlapců a dívek jsou uvedeny v grafu. Výsledky pro prevalenci obézních chlapců a dívek jsou uvedeny v grafu.



Graf 10.2.2: Porovnávání referenčních metod pro nadváhu dívek a chlapců v roce 2016.



Graf 10.2.3: Porovnávání referenčních metod pro obezitu chlapců a dívek v roce 2016.

10.3 Vliv osobních charakteristik na BMI dítěte

Pro hodnocení vlivu vnějších faktorů na tělesnou hmotnost byly vybrány následující testy: OPLS2, ANOVA, vícerozměrná regrese, Mann-Whitney test a Kruskal-Wallisův test.

Pro hodnocení vztahu BMI dítěte a vnějších faktorů/ vztahu kategorií BMI a vnějších faktorů byla použita vícerozměrná regrese s redukcí dimenzionality metoda obousměrných ortogonálních projekcí do latentních struktur (metodu OPLS2). Metodou OPLS2 bylo zjištěno, jaké vnější faktory mají signifikantní vztah k BMI dítěte. Metodou OPLS2 bylo testováno všech 1718 dětí (824 chlapců a 894 dívek). Tento test byl prováděn v programu Simca. Pro hodnocení vlivu doby měření na BMI dítěte byla použita vícerozměrná regrese v programu Statgraphics. Pro toto testování byla použita data ze všech čtyř kol projektu COSI (1. kolo rok 2008, 2. kolo 2010, 3. kolo 2013 a 4. kolo 2016). Celkem se vícerozměrnou regresí testovalo 6414 dětí (testem nehomogenit byly odebrány data od dvou dětí). Výsledek vícerozměrné regrese byl ověřen pomocí testu ANOVA. Mann-Whitney testem byly hodnoceny data, která v rodičovském dotazníku měla dvě možnosti výběru. Pro tuto práci byly vybrány vliv výskytu obezity v rodině na BMI dítěte, vliv vynechávání snídaně na BMI dítěte, vliv výskytu diabetu v rodině na BMI dítěte, vliv výskytu hypertenze v rodině na BMI dítěte a vliv výskytu vysokého cholesterolu v rodině na BMI dítěte. Mann-Whitney test jsme prováděli v programu Statistica 13.3. Pro otázky, které měly více odpovědí byl využit Kruskal-Wallisův test. Kruskal-Wallisův test byl prováděn v programu NCSS. Tímto testem jsme testovali vliv vzdělání matky na BMI dítěte, vliv vzdělání otce na BMI dítěte, vliv délky spánku/doby, kdy jde dítě spát/doby, kdy dítě stává na BMI dítěte.

Metodou OPLS2 byla zjištěna nejprve asociace BMI dítěte a vnějších faktorů, které rodiče vyplňovali do rodinného dotazníku. Poté byla metodou OPLS2 zjištěna asociace kategorií BMI dítěte s vnějšími faktory z rodinného dotazníku.

V metodě OPLS2 byla jako vysvětlená proměnná nejprve zadána hodnota BMI a jako prediktory byly zjišťovány vnější faktory z rodinného dotazníku. S BMI dítěte pozitivně asociovaly následující vnější faktory: rodinná anamnéza obezity, velikost místa bydliště, porodní hmotnost dítěte, sledování televize dítětem ve všední dny, sledování televize dítětem o víkendu, konzumace nízkotučného mléka, hmotnost matky, hmotnost otce a zařazení dítěte do kategorie podle hmotnosti rodiči (rodiče zařadili dítě do kategorie

podváha, normostenie, nadváha, obezita). S BMI dítěte negativně asociovaly následující vnější faktory: vzdělání matky, konzumace plnotučného mléka, zařazení snídání do stravovacích návyků (nevynechávání snídaně), kojení (zda matky kojily nebo nekojily), doba kojení, doba strávená hrou venku o víkendu. Signifikantně významně pozitivně s BMI dítěte asociovaly některé s výše uvedených vnějších faktorů. Signifikantně významná (hodnota $p < 0,05$) asociace s BMI dítěte byla nalezena u doby strávené u televize ve všední dny a u doby strávení u televize o víkendu. Signifikantně významná (hodnota $p < 0,01$) pozitivní asociace s BMI dítěte byla nalezena u rodinné anamnézy obezity, velikosti místa bydliště, porodní hmotnosti dítěte, hmotnosti matky, u hmotnosti otce a zařazení dítěte do kategorie podle hmotnosti (rodiči). Signifikantně významná (hodnota $p < 0,05$) negativní asociace byla nalezena u vzdělání matky, hry venku o víkendu a zařazení snídání do stravovacích návyků. Signifikantně významná (hodnota $p < 0,01$) negativní asociace byla nalezena u konzumace plnotučného mléka.

V metodě OPLS2 byla jako další vysvětlená proměnná zadány kategorie BMI a jako prediktory byly zjišťovány vnější faktory z rodinného dotazníku. S kategorií BMI dítěte pozitivně asociovaly následující vnější faktory: hmotnost matky, hmotnost otce, zařazení dítěte do kategorie podle hmotnosti rodiči (rodiče zařadili dítě do kategorie podváha, normostenie, nadváha, obezita), výskyt obezity v rodině, porodní hmotnost, doba strávená dítětem u televize ve všední dny, doba strávená dítětem u televize o víkendu. S kategorií BMI dítěte negativně asociovaly následující vnější faktory: vzdělání matky, zařazení snídání do stravovacích návyků (nevynechávání snídaně), doba strávená hrou venku o víkendu a konzumace plnotučného mléka. Signifikantně významně (hodnota $p < 0,01$) pozitivně asociovala kategorie BMI s hmotností matky, hmotností otce, zařazením dítěte do kategorie podle hmotnosti (rodiči), výskytem obezity v rodině, porodní hmotností, dobou strávenou u televize ve všední dny a dobou strávenou u televize o víkendu. Signifikantně významná (hodnota $p < 0,05$) negativní asociace kategorie BMI se zařazením snídání do stravovacích návyků a dobou strávenou hrou venku o víkendu. Signifikantně významná (hodnota $p < 0,01$) negativní asociace kategorie BMI s konzumací plnotučného mléka a vzděláním matky.

Pro hodnocení vlivu spánku na BMI dítěte byl zvolen Kruskal-Wallisův test. Tímto testem byl zkoumán vliv doby, kdy chodí dítě spát na BMI dítěte/ vliv doby, kdy dítě vstává na BMI dítěte a vliv délky spánku na BMI dítěte. Doba, kdy dítě chodí spát/vstává byla zjištěna z rodinného dotazníku. Délka spánku byla vypočítána v excelu z doby, kdy dítě

chodí spát/vstává. U obou tří případů byly vytvořeny čtyři skupiny. Hraniční hodnoty skupin byly dány kvartily (první kvartil, medián, třetí kvartil), které byly získány z popisné statistiky daných dat. Pro dobu, kdy dítě chodí spát byly získány následující kvartily: první kvartil byl 20:00 hodin, medián byl 20:15 hodin, třetí kvartil byl 20:45 hodin. Podle těchto kvartilů jsme rozdělili soubor na čtyři skupiny (první skupina byla děti, které chodí spát dříve nebo v 20:00; druhá skupina byla děti, které chodí spát později než v 20:00, ale dříve nebo v 20:15; třetí skupina byla děti, které chodí spát později než v 20:15, ale dříve nebo v 20:45; čtvrtá skupina byla děti, které chodí spát po 20:45). Nejdříve dítě z našeho souboru šlo spát v 19:00, nejpozději šlo dítě spát v 23:30 a průměrná doba, kdy dítě šlo spát byla 20:22. Pro dobu, kdy dítě vstává byly získány následující kvartily: první kvartil byl 6:20 hodin, medián byl 6:30 hodin, třetí kvartil byl 7:00 hodin. Podle těchto kvartilů jsme rozdělily soubor do následujících čtyř skupin (první skupina byla děti, které vstávají před nebo v 6:20; druhá skupina byla děti, které vstávají později než v 6:20, ale dříve nebo v 6:30; třetí skupina byla děti, které vstávají později než v 6:30, ale dříve nebo v 7:00; čtvrtá skupina byla děti, které vstávají po 7:00). Nejdříve dítě stávalo v 5 hodin, nejpozději dítě stávalo v 10 hodin a průměrná doba vstávání byla 6:35. Pro délku spánku byly získány následující kvartily: první kvartil 10 hodin, medián 10,25 hodiny, třetí kvartil 10,5 hodiny. Podle těchto kvartilů byl soubor rozdělen na čtyři skupiny (první skupina byla děti, které spaly méně než 10 hodin nebo 10 hodin; druhá skupina byla děti, které spaly více jak 10 hodin, ale méně než 10,25 hodiny nebo 10,25 hodiny; třetí skupina byla děti, které spaly více než 10,25 hodin, ale méně než 10,5 hodiny nebo 10,5 hodiny; čtvrtá skupina byla děti, které spaly více jak 10,5 hodiny). Počet dětí v jednotlivých skupinách se lišil. Nejkratší délka spánku byla 7,5 hodiny, maximální doba spánku byla 13 hodin a průměrná délka spánku byla 10,21 hodiny. Před začátkem testování byly odebrány ze souboru děti, které neměly uvedenu testovanou hodnotu. Při testování vlivu doby, kdy dítě chodí spát na BMI dítěte byly následující počty dětí v jednotlivých skupinách: první skupina 668 dětí, druhá skupina 62 dětí, třetí skupina 366 dětí a čtvrtá skupina 353 dětí. Vliv doby, kdy dítě chodí spát na BMI dítěte nebyl signifikantně významný (hladina významnosti byla větší než $p=0,05$). Hladina významnosti pro vliv doby, kdy dítě chodí spát na BMI dítěte byla $p=0.51042$. Početní zastoupení skupin v testu pro vliv doby vstávání na BMI dítěte bylo následující: v první skupině bylo 352 dětí, ve druhé skupině bylo 425 dětí, ve třetí skupině bylo 608 dětí a ve čtvrté skupině bylo 66 dětí. Vliv doby vstávání na BMI dítěte nebyl signifikantní. Hladina významnosti doby vstávání na BMI dítěte byla $p=0.11381$. Početní zastoupení skupin v testu pro vliv délky

spánky na BMI dítěte bylo následující: v první skupině bylo 693 dětí, ve druhé skupině bylo 128 dětí, ve třetí skupině bylo 313 dětí a ve čtvrté skupině bylo 315 dětí. Vliv délky spánku na BMI dítěte nebyl signifikantní. Hladina významnosti pro vliv délky spánku na BMI dítěte byla $p=0.57980$.

Pro zjištění vlivu vzdělání matky na BMI dítěte byl použit Kruskal-Wallisův test. Matky byly rozděleny do šesti skupin podle nejvyššího dosaženého vzdělání. Skupiny byly zjišťovány z rodinných dotazníků, kde rodiče volili jednu z nabízených variant. Jednotlivé odpovědi byly kódovány čísla 1 až 6. Číslo 1 bylo určeno pro matku se základním vzděláním nebo nižším, číslo 2 pokud byla matka vyučena, číslo 3 pro středoškolské vzdělání, číslo 4 pro vyšší odborné vzdělání, číslo 5 pro vysokoškolské vzdělání (titul bakalář) a číslo 6 pro vysokoškolské vzdělání (titul magistr nebo vyšší). Před zahájením testování byly vyřazeny děti, které neměly vyplněná potřebná data. Početní zastoupení jednotlivých skupin bylo následující: v první skupině bylo 69 dětí, ve druhé skupině bylo 259 dětí, ve třetí skupině bylo 632 dětí, ve čtvrté skupině bylo 96 dětí, v páté skupině bylo 77 dětí a v šesté skupině bylo 296 dětí. Vliv vzdělání matky na BMI dítěte byl signifikantní. Hladina významnosti pro vliv vzdělání matky na BMI dítěte byla $p=0.01458$.

Pro zjištění vlivu vzdělání otce na BMI dítěte byl také použit Kruskal-Wallisův test. Otcové byli podle nejvyššího dosaženého vzdělání rozděleni do šesti skupin. Skupiny byly rodiči voleny v rodinném dotazníku, kde si vybírali jednu z nabízených variant. Jednotlivé stupně vzdělání byly kódovány čísla 1 až 6. Číslo 1 bylo určeno pro otce se základním vzděláním nebo nižším, číslo 2 pokud byl otec vyučen, číslo 3 pro středoškolské vzdělání, číslo 4 pro vyšší odborné vzdělání, číslo 5 pro vysokoškolské vzdělání (titul bakalář) a číslo 6 pro vysokoškolské vzdělání (titul magistr nebo vyšší). Před testováním byly ze souboru odebrány děti, od kterých jsme nezískali potřebná data. Početní zastoupení jednotlivých skupin bylo následující: v první skupině bylo 46 dětí, ve druhé skupině bylo 463 dětí, ve třetí skupině bylo 485 dětí, ve čtvrté skupině bylo 50 dětí, v páté skupině bylo 54 dětí a v šesté skupině bylo 291 dětí. Vliv vzdělání otce na BMI dítěte nebyl signifikantně významný. Hladina významnosti byla $p=0,06530$.

Dalším zkoumaným jevem byl vliv roční doby měření dítěte na jeho BMI. Pro testování tohoto jevu byla použita vícerozměrná regrese, která byla poté ověřena testem ANOVA. Pro toto testování byl použit soubor dětí, ze všech kol projektu COSI. Celkový soubor dětí čítal 6416 dětí (z 1. kola dětí, z 2. kola dětí, z 3. kola dětí a z 4. kola dětí).

V prvním kole děti byly měřeny od března 2008 do června 2008 a od září 2008 do října 2008. V druhém kole byly děti měřeny od září 2010 do ledna 2011. Ve třetím kole byly děti měřeny od ledna 2013 do června 2013 a v září 2013. Ve čtvrtém kole byly děti měřeny od března 2016 do června 2016 a od září 2016 do října 2016. Pro tento test byla vybrána ze souboru následující data: věk, datum měření, pohlaví, tělesná výška, tělesná hmotnost. Z tělesné výšky a hmotnosti jsme vypočítali hodnotu BMI. Před statistickým zpracováním došlo ke sjednocení kódování a sloučení dat ze všech kol dohromady. Před samotným testováním došlo k odstranění nehomogenit, při kterém byly ze souboru odebrány dva probandi. Testovaný soubor tedy činil 6414 dětí. Vliv ročního období měření dítěte na BMI nebyl signifikantně významný. P-value byla 0,8761. Hodnota T-statistiky byla 0,155961. Výsledek testu jsme potvrdili testem ANOVA. P-value v testu ANOVA byla 0,8761. Hodnota F-ratio byla v testu ANOVA 0,02. Z vícerozměrné regrese byl zjištěn vliv věku dítěte na jeho BMI a vliv pohlaví dítěte na jeho BMI. Vliv pohlaví dítěte na jeho BMI byl signifikantně významný. P-value byla 0,0001. Výsledek vícerozměrné regrese byl ověřen testem ANOVA. ANOVA výsledek potvrdila-p-value u testu ANOVA byla 0,0001. Vliv věku dítěte na jeho BMI byl signifikantně významný-p-value byla 0,0002. Výsledek vícerozměrné regrese byl ověřen pomocí testu ANOVA. ANOVA výsledek potvrdila. P-value u testu ANOVA byla 0,0002.

Jako poslední byly pomocí Mann-Whitney testu zkoumány následující faktory: vliv výskytu obezity v rodině na BMI dítěte, vliv výskytu diabetu v rodině na BMI dítěte, vliv výskytu hypertenze na BMI dítěte, vliv výskytu vysokého cholesterolu v rodině na BMI dítěte a vliv snídání na BMI dítěte. Tento test byl prováděn v programu Statistica 13.3.

Vliv chybění snídaně na BMI dítěte byl signifikantně významný. P-value byla 0,014120. Vliv výskytu obezity v rodině na BMI dítěte vyšel signifikantně významný (p-value byla 0,000000). Z-value pro vliv vynechávání snídání na BMI dítěte byla -2,45422. Z-value pro vliv výskytu obezity v rodině na BMI dítěte byla -5,37437. Ostatní testy (vliv výskytu diabetu v rodině na BMI dítěte, vliv výskytu hypertenze v rodině na BMI dítěte a vliv výskytu vysokého cholesterolu v rodině na BMI dítěte) nebyly signifikantně významné. Pro vliv výskytu diabetu v rodině na BMI dítěte byla p-value 0,314853. Pro vliv výskytu hypertenze v rodině na BMI dítěte byla p-value 0,600873. Pro vliv výskytu vysokého cholesterolu na BMI dítěte byla p-value 0,961216. Pro vliv výskytu diabetu v rodině na BMI

dítěte byla z-value 1,005091. Pro vliv výskytu hypertenze v rodině na BMI dítěte byla z-value -0,523146. Pro vliv výskytu vysokého cholesterolu v rodině na BMI dítěte byla z-value -0,048627.

Data ze školních dotazníků byla neúplná z důvodu nedostatečného vyplnění pracovníky škol. Z tohoto důvodu nebyla data ze školního dotazníku statisticky zpracována a nejsou součástí diplomové práce.

11. Diskuze

Problémem v několika posledních dekáдах je nadváha a obezita u dětí. V některých státech dochází k nárůstu prevalence nadváhy a obezity, v jiných se prevalence nadváhy a obezity stabilizovala či došlo k poklesu. Nárůst prevalence nadměrné hmotnosti popisuje studie Koirala *et al.* (2014) v Nepálu nebo studie Ma *et al.* (2015) v Číně. Studie Skinner (2017) popisuje změnu prevalence nadváhy a obezity u dětí a adolescentů ve Spojených státech Amerických od roku 1999 do roku 2016. U věkové skupiny 6-8 let došlo v období 1999-2016 k nárůstu nadváhy u dívek a všech tří skupin obezity u dívek a chlapců. V období 1999-2016 došlo k snížení prevalence nadváhy u chlapců ve věkové skupině 6-8 let (Skinner, 2017). Studie van Jaarsveld a Gulliford (2015) ukazuje nárůst obezity ve Velké Británii v období 1994-2003 a ustálení prevalence v období 2004-2013.

V České republice se sleduje prevalence už od roku 1951, kdy proběhl první Celostátní antropologický výzkum. Od roku 2008 se prevalence nadváhy a obezity u sedmiletých dětí sleduje díky projektu COSI (Childhood Obesity Surveillance Initiative). Moje diplomová sledovala prevalenci nadváhy a obezity u sedmiletých (6,5-7,99 let) v České republice v roce 2016, kdy probíhalo čtvrté kolo projektu COSI. Prevalence nadváhy a obezity v roce 2016 byla hodnocena podle čtyř referenčních metod. Prevalence byla hodnocena podle české referenční metody (5. Celostátního antropologického výzkumu =5.CAV) z roku 1991, podle americké referenční metody Centra pro prevenci a kontrolu zdraví (CDC= Centers for Disease Control and Prevention) a podle mezinárodních referenčních metod, Světové zdravotnické organizace (WHO =World Health Organization) a Mezinárodní odbornou skupinou zabývající se obezitou (IOTF=International Obesity Task Force). Jednotlivé referenční metody ukazují na rozdílnou prevalenci nadváhy a obezity v České republice v roce 2016. Ve studii Pérez-Farinás *et al.* (2013) byly porovnávány referenční metody WHO a IOTF.

Meziroční rozdíly v prevalenci nadváhy a obezity mezi roky 2013 a 2016 (podle WHO) nebyly signifikantní. U obézních chlapců byla p-value 0,545 a u obézních dívek byla p-value 0,516. Výsledná p-value u chlapců s nadváhou byla 0,163 a u dívek s nadváhou byla 0,566.

Z výše uvedených výsledků je vidno rozdílné určení prevalence podle různých referenčních metod. Podle literatury je nejlepší používat pro určení prevalence státní referenční data. Významným nedostatkem národních referenčních metod je nemožnost mezinárodního srovnávání prevalence. Podle našich výsledků nelze usuzovat o poklesu prevalence nadváhy a obezity u sedmiletých dětí v České republice.

Další částí diplomové práce bylo zjištění vztahu vnějších faktorů na BMI dítěte. Nejdříve byla použita metoda OPLS2, která zhodnotila vztah vnějších faktorů k BMI dítěte a kategoriím BMI dítěte (nadváha, obezita).

Podle našich výsledků, získaných metodou OPLS2, jsou si rodiče vědomi hmotnosti svého dítěte. Většina rodičů zařadila svého potomka do hmotnostní kategorie odpovídající hmotnosti dítěte. Studie Queally *et al.* (2018), Parkinson *et al.* (2017), He a Evans (2007) zjistily odlišné výsledky než naše studie. Studie Queally *et al.* (2018) zjistila, že více než 22 % matek nebylo schopno správně identifikovat nadváhu nebo obezitu u svých tříletých dětí. Studie Parkinson *et al.* (2017) zkoumala, jak dokáží matky zařadit své dítě do správné hmotnostní kategorie. Podle této studie zařadily matky své dítě do kategorie nadváha, pokud mělo dítě BMI na hraničních hodnotách kategorií nadváhy a obezity. Zkoumali také zda dochází ke změně zařazení do hmotnostních kategorií během života dítěte (poprvé v sedmi letech, poté ve dvanácti letech a naposledy v patnácti letech). Podle jejich výsledků nedocházelo k signifikantní změně. He a Evans (2007) zjistili, že 22 % rodičů nesprávně klasifikovalo dítě s normální váhou, jako podváhu. U 63 % dětí s nadváhou rodiče klasifikovali své dítě, jako normostenické. U 63 % obézních dětí rodiče klasifikovali dítě do kategorie nadváhy.

Naše výsledky ukázaly, že rodinný výskyt obezity je významným prediktorem nadváhy a obezity u dětí. Tyto výsledky byly zjištěny pomocí metody OPLS2 a následně byly potvrzeny Mann-Whitney testem. Podobné výsledky našim výsledkům ukazují další studie. Studie Pryor *et al.* (2015) zjistila, že výskyt obezity v rodině zvyšuje riziko nadměrné hmotnosti u dítěte. Naše výsledky ukazují pozitivní asociaci nadměrné hmotnosti rodičů a hmotnosti dítěte. Nadměrná hmotnost matky signifikantně asociována s rozvojem nadváhy a obezity u dětí (Demment *et al.*, 2014; Geremia *et al.*, 2015). Nadváha nebo obezita otce není asociována s nadměrnou hmotností dítěte (Geremia *et al.*, 2015). Studie Demment *et al.* (2014) ukazuje, že nadbytečný přírůstek hmotnosti matky během gravidity zvyšuje riziko rozvoje nadměrné hmotnosti dítěte. Dále byly testované onemocnění spojené s obezitou

(hypertenze, diabetes mellitus 2.typu a vysoký cholesterol). Výsledky asociace výskytu hypertenze, diabetu mellitus 2.typu a vysokého cholesterolu v rodině s nadměrnou hmotností dítěte nebyly signifikantně významné.

Další zkoumaným faktorem bylo vzdělání rodičů. Výsledky ukazují na protektivní vliv vyššího vzdělání matky na rozvoj nadměrné hmotnosti. Vliv vzdělání otce na nadměrnou hmotnost dítěte nebyl signifikantně významný. Vzdělání rodičů, jako protektivní faktor uvádějí i další studie: Neumark-Sztainer *et al.* (2012), Fernández-Alvira *et al.* (2013), Lamerez *et al.* (2005), Rossiter *et al.* (2015). Vzdělání rodičů má vliv na rodinné stravování. Rodiče s nižším vzděláním více servírují fast food a méně zeleniny než rodiče s vyšším vzděláním. Rodiče, s nižším než středoškolským vzděláním, servírují zeleniny v 64 %, kdežto vysokoškolsky vzdělaní rodiče servírují zeleninu v 76,3 % (Neumark-Sztainer *et al.*, 2012). Studie Fernández-Alvira *et al.* (2013) uvádí, že vzdělání rodičů je pozitivně asociováno se zařazením snídání do stravovacích návyků a s fyzickou aktivitou. Negativně je vzdělání rodičů asociováno s dobou strávenou u televize nebo počítače a konzumací sladkých nápojů. Podle Lamerez *et al.* (2005) mají děti třikrát vyšší riziko rozvoje obezity, pokud jejich rodiče studovali méně než devět let. U rodičů se středním nebo nižším vzděláním je prevalence obezity dětí 16 %, kdežto u vysokoškolských rodičů je prevalence obezity dětí 7 % (Rossiter *et al.*, 2015). Oproti tomu jsou studie, které poukazují na pozitivní asociaci vzdělání rodičů a nadměrné hmotnosti dětí. Výsledky studie Muthuri *et al.* (2016) ukazují, že v Columbii a Keni je vzdělání rodičů pozitivně asociováno s nadváhou a obezitou. Podle této studie je v rozvojových zemích vzdělání rodičů pozitivně asociováno s nadměrnou hmotností dětí. Tomuto tvrzení napovídá i indická studie Anuradha *et al.* (2015). Matky se základním vzděláním měly 8,9 % dětí s nadváhou a 2,6 % obézních dětí, kdežto vysokoškolsky vzdělané matky měly 22,2 % dětí s nadváhou a 8,5 % obézních dětí. Pozitivní asociace byla nalezena i u vzdělání otce a nadměrné hmotnosti dětí. U základního vzdělání otce bylo 9,4 % dětí s nadváhou a 1,9 % dětí s obezitou, kdežto u vysokoškolsky vzdělaných otců bylo 17,7 % dětí s nadváhou a 7,3 % obézních dětí (Anuradha *et al.*, 2015).

Z našich dat nevyšla signifikantně významná asociace mezi délkou spánku a hmotností dítěte. Signifikantně významná nebyla ani asociace mezi dobou, kdy dítě chodí spát a hmotností dítěte či dobou, kdy dítě stává a hmotností dítěte. Důvodem tohoto výsledku může být malý rozptyl hodnot z našeho souboru sedmiletých dětí (6,5-7,99 let). Nejkratší

délka spánku byla 7,5 hodiny, maximální doba spánku byla 13 hodin a průměrná délka spánku byla 10,21 hodiny. Studie Laurson *et al.* (2014) ukazuje, že délka spánku asociuje s hmotností u chlapců. U dívek nebyla signifikantním prediktorem pro hmotnost dítěte. Chlapci, u kterých není dosažena doporučená délka spánku (10 hodin denně), byly 2,5krát častěji obézní (Laurson *et al.*, 2014). Děti, které spí kratší dobu během noci, přijímají více energie během večerních a nočních hodin (McDonald *et al.*, 2015). Nejdříve dítě z našeho souboru chodilo spát v 19:00, nejpozději chodilo dítě spát v 23:30 a průměrná doba, kdy dítě chodilo spát byla 20:22. Nejdříve dítě stávalo v 5 hodin, nejpozději dítě stávalo v 10 hodin a průměrná doba vstávání byla 6:35.

Naše výsledky prokázaly konzumaci plnotučného mléka, jako protektivní faktor proti nadměrné hmotnosti dítěte. Naše výsledky potvrzuje Braunerová *et al.* (2010), podle které konzumace plnotučného mléka negativně asociuje s nadměrnou hmotností dítěte. Podobné výsledky zjistila studie Beck *et al.* (2017). Konzumace plnotučného mléka byla asociována s nižším rizikem nadváhy a obezity (Beck *et al.*, 2017).

Výsledky naší studie ukazují na negativní asociaci fyzické aktivity (dobou strávenou hrou venku o víkendu) a nadměrnou hmotností dítěte, pozitivní asociaci doby strávené u televize a nadměrnou hmotností. Studie Toselli *et al.* (2014) zjistila signifikantní korelaci mezi životním stylem, pohybovou aktivitou a hmotností dítěte. Rizikovým faktorem pro nadměrnou hmotnost dítěte jsou sedavé aktivity (Geremia *et al.*, 2015). Studie Herman *et al.* (2015) poukazuje na asociaci mezi dobou strávenou u počítače či televize a rozvojem obezity. Děti, které tráví delší čas u televize nebo počítače mají větší riziko vzniku nadměrné hmotnosti (De Jong *et al.*, 2013; Kristiansen *et al.*, 2013). Podle studie Wijnhoven *et al.* (2015) sledování televize více jak 2 hodiny denně pozitivně asociuje se vznikem nadváhy a obezity.

Důležitým protektivním faktorem vzniku nadměrné hmotnosti je podle našich výsledků zařazení snídaní do stravovacích návyků. Podobné výsledky měli studie Pereira *et al.* (2011); Szajewska a Ruszczyński (2010), které prokázaly pozitivní asociaci mezi vznikem obezity a nepravidelným jídelním režimem, a to i včetně vynechávání snídaní.

Dalším výsledkem diplomové práce byla asociace ročního období měření na BMI dítěte. Z našich výsledků je patrné, že není signifikantně významná asociace mezi ročním obdobím měření a BMI dítěte. Testovaná data byla ze všech čtyř kol projektu COSI (první

kolo v roce 2008, druhé kolo v roce 2010, třetí kolo v roce 2013 a čtvrté kolo v roce 2016). Soubor testovaných dětí čítal 6416 dětí z celé České republiky. V prvním kole děti byly měřeny od března 2008 do června 2008 a od září 2008 do října 2008. V druhém kole byly děti měřeny od září 2010 do ledna 2011. Ve třetím kole byly děti měřeny od ledna 2013 do června 2013 a v září 2013. Ve čtvrtém kole byly děti měřeny od března do června a od září do října. Výsledná p-value získaná pomocí vícerozměrné regrese byla 0,8761. Tento výsledek byl ověřen testem ANOVA. Odlišné výsledky získala studie von Hippel a Workman (2016), studie Moreno *et al.* (2013). Studie von Hippel a Workman (2016), poukazuje na vzrůst prevalence u dětí nadváhy a obezity během letních prázdnin. V této studii bylo sledováno 18 170 dětí od mateřské školy po druhou třídu základní školy. U dětí ve Spojených Státech Amerických se mezi podzimem 2010 (mateřská škola) a jarem 2013 (druhá třída základní školy) zvýšila prevalence nadváhy z 23,3 % na 28,7 % a obezita z 8,9 % na 11,5 %. K nárůstu tělesné hmotnosti dítěte docházelo pouze v období letních prázdnin. Během školního roku došlo ke snížení BMI u dětí o 1,5 percentilu, kdežto o letních prázdninách se BMI u dětí zvýšilo o 5,2 percentilu (Moreno *et al.*, 2013). Rychlejší nárůst hmotnosti u dětí v letních měsících, než během školní docházky ukazuje studie von Hippel *et al.* (2007) na dětech z mateřské školy a první třídy základní školy. Podle von Hippel *et al.* (2007) poukazuje, že nejvyšší nárůst hmotnosti u černochů, hispánců a dětí, které měly nadváhu už v mateřské škole. Odlišnost nárůstu hmotnosti během roku u dětí různého etnika poukazuje studie Moreno *et al.* (2015). Rozdíly ve výsledcích mohou být dány absencí měření našich dětí o letních prázdninách.

Výsledky naší studie poukazují na asociaci porodní váhy s BMI dítěte v sedmi letech. Německá studie Danielzik *et al.* (2004) poukazuje na asociaci porodní váhy dítěte s jeho pozdějším BMI. Asociaci porodní váhy na BMI dítěte potvrdila studie Qiao *et al.* (2015). Porodní váha vyšší než 3 500 g byla pozitivně asociována se vznikem nadměrné hmotnosti u 9-11 letých dívek (Qiao *et al.*, 2015). Studie Kuhle *et al.* (2017) došla k závěru, že děti s vyšší porodní váhou mají v pozdějším věku vyšší hodnoty BMI než děti normostenické. Porodní hmotnost může mít spojitost se zdravotním stavem matky. Podle studie Johnsson *et al.* (2015) matky nad 35 let nebo matky trpící hypertenzí a diabetem mellitus častěji porodily hypertrofické dítě.

Výsledky studie von Hippel a Workman (2016) naznačují, že důležité vnější faktory asociované s nadměrnou hmotností, jsou mimoškolní faktory. Ze školních dotazníků nemohli být získány statistické výsledky z důvodu nedostatečného vyplnění.

12. Závěr

Diplomová práce se zabývala prevalencí nadváhy a obezity u sedmiletých dětí v České republice. Prevalence nadváhy a obezity byla určena několika referenčními metodami. Jednalo se o národní referenční metodu podle 5. Celostátního antropologického výzkumu (5.CAV) z roku 1991, který je stále upřednostňován před 6.CAV. Dále byly použity mezinárodní referenční metody WHO a IOTF a americká referenční metoda CDC. Výsledné prevalence byly odlišné. U národních referenčních metod je problém v nemožnosti srovnávání dat v rámci více států, ale nejvíce odpovídají populaci v daném státu. Z tohoto důvodu jsou využívány při diagnostice a léčbě v pediatrických ambulancích. Podle našich výsledků referenční metoda IOTF podhodnocuje prevalenci obezity sedmiletých dětí u chlapců i dívek. Naše výsledky podle referenční metody WHO naznačují mírný nárůst prevalence nadváhy u chlapců a dívek a obezity chlapců. Zastoupení obézních dívek naopak od roku 2013 kleslo. Podle národní referenční metody došlo k nárůstu prevalence nadváhy u dívek a obézních chlapců. K snížení prevalence došlo u chlapců s nadváhou a obézních dívek.

Další součástí diplomové práce byla asociace vnějších faktorů a nadměrné hmotnosti dítěte. Nejprve byl soubor podroben metodě OPLS2, která ukázala asociaci BMI a vnějších faktorů, asociaci kategorií BMI a vnějších faktorů. Signifikantně významně pozitivně s BMI dítěte asociovaly některé z výše uvedených vnějších faktorů. Signifikantně významná (hodnota $p < 0,05$) asociace s BMI dítěte byla nalezena u doby strávené u televize ve všední dny a u doby strávení u televize o víkendu. Signifikantně významná (hodnota $p < 0,01$) pozitivní asociace s BMI dítěte byla nalezena u rodinné anamnézy obezity, velikosti místa bydliště (ve větším městě je nižší výskyt obezity), porodní hmotnosti dítěte, hmotnosti matky, u hmotnosti otce a zařazení dítěte do kategorie podle hmotnosti (rodiči). Signifikantně významná (hodnota $p < 0,05$) negativní asociace byla nalezena u vzdělání matky, hry venku o víkendu a zařazení snídání do stravovacích návyků. Signifikantně významná (hodnota $p < 0,01$) negativní asociace byla nalezena u konzumace plnotučného mléka. Signifikantně významně (hodnota $p < 0,01$) pozitivně asociovala kategorie BMI s hmotností matky, hmotností otce, zařazením dítěte do kategorie podle hmotnosti (rodiči), výskytem obezity v rodině, porodní hmotností, dobou strávenou u televize ve všední dny a

dobou strávenou u televize o víkendu. Signifikantně významná (hodnota $p < 0,05$) byla negativní asociace kategorie BMI se zařazením snídání do stravovacích návyků a dobou strávenou hrou venku o víkendu. Signifikantně významná (hodnota $p < 0,01$) byla rovněž negativní asociace kategorie BMI s konzumací plnotučného mléka a vzděláním matky.

Následně byly vybrány některé z mnoha vnějších faktorů, které jsou asociované s obezitou. Byla testována délka spánku dítěte, doba usínání dítěte, doba vstávání dítěte, výskyt obezity v rodině, výskyt přidružených onemocnění (hypertenze, diabetes mellitus 2. typu a vysoký cholesterol) v rodině, zařazení snídání do stravovacích návyků dítětem, vzdělání matky, vzdělání otce. Z těchto faktorů byly signifikantně významné vzdělání matky, zařazení snídání do stravovacích návyků, výskyt obezity v rodině. Ostatní vnější faktory nevykazovaly signifikantní významnost v asociaci na nadměrnou hmotnost dítěte.

V neposlední řadě byla data ze všech čtyř kol projektu COSI podrobena testu, který zjišťoval asociaci ročního období měření s hmotností dítěte. Výsledky ukazují, že naměřená tělesná hmotnost nezávisí na roční době měření. Naši probandi, ale nebyli měřeni o letních prázdninách.

Dotazníky vybrané ze škol nebyly zařazeny do zkoumaného vzorku z důvodu nedostatečného počtu vyplněných dotazníků.

Nakonec bych zmínila vyhodnocení hypotéz podle našich výsledků. Hypotéza o asociaci měřené tělesné hmotnosti s ročním měřením byla zamítnuta. Důležité je brát v potaz, že probandi nebyli měřeni o letních prázdninách. Z našich výsledků lze říci, že od roku 2008 dochází ke stagnaci prevalence nadváhy a obezity sedmiletých dětí v České republice. Vliv vzdělání byl prokázán u matky, u otce byl výsledek nejednoznačný. Výskyt obezity v rodině je důležitým prekurzorem nadměrné hmotnosti dítěte. Asociace výskytu ostatních onemocnění spojených s obezitou nebyla signifikantně významná. Délka spánku nebyla signifikantní, tento výsledek mohl být ovlivněn malým rozptylem hodnot u sledovaných dětí.

13. Seznam literatury

- Ahrens, W., Pigeot, I., Pohlabein, H., De Henauw, S., Lissner, L., Molnár, D., Moreno, L.A., Tornaritis, M., Veidebaum, T., Siani, A. (2014). Prevalence of overweight and obesity in European children below the age of 10. *International journal of obesity*, 38(S2), S99.
- Alberti, K. G. M. M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., Fruchart J.C., James W.P., Loria C.M., Smith, S. C. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; national heart, lung, and blood institute; American heart association; world heart federation; international atherosclerosis society; and international association for the study of obesity. *Circulation*, 120(16), 1640-1645.
- Al-Hazzaa, H. M., Abahussain, N. A., Al-Sobayel, H. I., Qahwaji, D. M., Musaiger, A. O. (2012). Lifestyle factors associated with overweight and obesity among Saudi adolescents. *BMC public health*, 12(1), 354.
- Anuradha, R. K., Sathyavathi, R. B., Reddy, T. M., Hemalatha, R., Sudhakar, G., Geetha, P., Reddy, K. K. (2015). Effect of social and environmental determinants on overweight and obesity prevalence among adolescent school children. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 19(2), 283.
- Armstrong, J., Dorosty, A. R., Reilly, J. J., Emmett, P. M. (2003). Coexistence of social inequalities in undernutrition and obesity in preschool children: population based cross sectional study. *Archives of disease in childhood*, 88(8), 671-675.
- Ashwell, M., Cole, T. J., Dixon, A. K. (1985). Obesity: new insight into the anthropometric classification of fat distribution shown by computed tomography. *Br Med J (Clin Res Ed)*, 290(6483), 1692-1694.
- August, G. P., Caprio, S., Fennoy, I., Freemark, M., Kaufman, F. R., Lustig, R. H., Silverstein, J.H., Speiser, P.W., Styne, D.M., Montori, V. M. (2008). Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93(12), 4576-4599.

Bammann, K., Gwozdz, W., Lanfer, A., Barba, G., De Henauw, S., Eiben, G., Fernandez-Alvira, J.M., Kovács, E., Lissner, L., Moreno, L.A., Tornaritis, M., Veidebaum, T., Pigeot, I. (2013). Socioeconomic factors and childhood overweight in Europe: results from the multi-centre IDEFICS study. *Pediatric obesity*, 8(1), 1-12.

Beck, A. L., Heyman, M., Chao, C., Wojcicki, J. (2017). Full fat milk consumption protects against severe childhood obesity in Latinos. *Preventive medicine reports*, 8, 1-5.

Bel-Serrat, S., Heinen, M. M., Mehegan, J., O'Brien, S., Eldin, N., Murrin, C. M., Kelleher, C. C. (2018). School sociodemographic characteristics and obesity in schoolchildren: does the obesity definition matter?. *BMC public health*, 18(1), 337.

Biehl, A., Hovengen, R., Grøholt, E. K., Hjelmæsæth, J., Strand, B. H., Meyer, H. E. (2013). Adiposity among children in Norway by urbanity and maternal education: a nationally representative study. *BMC Public Health*, 13(1), 842.

Braunerová, R., Hainer, V. (2010). Obezita–diagnostika a léčba v praxi. *Med., Pro Praxi*, 7(1), 19-22.

Braunerová R, Kunešová M, Procházka B, Vignerová J, Pařízková J, Riedlová J, Zamrazilová H, Hill M, Štefllová A. (2010). Současný stav stravování a pohybové aktivity ve vztahu k obezitě u sedmiletých dětí – studie WHO. *Čas Lék čes* 149:533–536.

Brisbois, T. D., Farmer, A. P., McCargar, L. J. (2012). Early markers of adult obesity: a review. *obesity reviews*, 13(4), 347-367.

Brook, C. G. D. (1971). Determination of body composition of children from skinfold measurements. *Archives of Disease in Childhood*, 46(246), 182-184.

Carling, S. J., Demment, M. M., Kjolhede, C. L., Olson, C. M. (2014). Breastfeeding duration and weight gain trajectory in infancy. *Pediatrics*, peds-2014.

Caroli, M., Argentieri, L., Cardone, M., Masi, A. (2004). Role of television in childhood obesity prevention. *International Journal of Obesity*, 28(S3), S104.

Cole, T. J., Bellizzi, M. C., Flegal, K. M., Dietz, W. H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Bmj*, 320(7244), 1240.

Cole, T. J., Flegal, K. M., Nicholls, D., Jackson, A. A. (2007). Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *Bmj*, 335(7612), 194.

Costa-Font, J., Gil, J. (2013). Intergenerational and socioeconomic gradients of child obesity. *Social science & medicine*, 93, 29-37.

Danielzik, S., Czerwinski-Mast, M., Langnäse, K., Dilba, B., Müller, M. J. (2004). Parental overweight, socioeconomic status and high birth weight are the major determinants of overweight and obesity in 5–7 y-old children: baseline data of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *International journal of obesity*, 28(11), 1494.

Dehghan, M., Merchant, A. T. (2008). Is bioelectrical impedance accurate for use in large epidemiological studies?. *Nutrition journal*, 7(1), 26.

De Jong, E., Visscher, T. L. S., HiraSing, R. A., Heymans, M. W., Seidell, J. C., Renders, C. M. (2013). Association between TV viewing, computer use and overweight, determinants and competing activities of screen time in 4-to 13-year-old children. *International journal of obesity*, 37(1), 47.

De Luca, A., Frasquet-Darrieux, M., Gaud, M. A., Christin, P., Boquien, C. Y., Millet, C., Herviou, M., Darmaun, D., Robins, R.J., Ingrand, P., Hankard, R. (2016). Higher leptin but not human milk macronutrient concentration distinguishes normal-weight from obese mothers at 1-month postpartum. *PloS one*, 11(12)

Demment, M. M., Haas, J. D., Olson, C. M. (2014). Changes in family income status and the development of overweight and obesity from 2 to 15 years: a longitudinal study. *BMC public health*, 14(1), 417.

Després, J. P., Lemieux, I., Bergeron, J., Pibarot, P., Mathieu, P., Larose, E., Rodés-Cabau, J., Bertrand, O.F., Poirier, P. (2008). Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 28(6), 1039-1049.

Deurenberg, P., Deurenberg-Yap, M., Guricci, S. (2002). Asians are different from Caucasians and from each other in their body mass index/body fat per cent relationship. *Obesity reviews*, 3(3), 141-146.

Dietz, W. H. (1998). Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics*, 101(Supplement 2), 518-525.

Dietz, W. H. (2015). The response of the US Centers for Disease Control and Prevention to the obesity epidemic. *Annual review of public health*, 36, 575-596.

Dunstan, D. W., Salmon, J., Owen, N., Armstrong, T., Zimmet, P. Z., Welborn, T. A., Cameron, A.J., Dwyer, T., Jolley, D., Shaw, J.E. (2005). Associations of TV viewing and physical activity with the metabolic syndrome in Australian adults. *Diabetologia*, 48(11), 2254-2261.

Dušková, M., Hrušková, H., Šimůnková, K., Starka, L., Pařízek, A. (2014). The effects of smoking on steroid metabolism and fetal programming. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*, 139, 138-143.

Ebbeling, C. B., Pawlak, D. B., Ludwig, D. S. (2002). Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *The lancet*, 360(9331), 473-482.

Fagot-Campagna, A. (2000). Emergence of type 2 diabetes mellitus in children: epidemiological evidence. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 13(Supplement), 1395-1402.

Fernández-Alvira, J. M., te Velde, S. J., De Bourdeaudhuij, I., Bere, E., Manios, Y., Kovacs, E., Jan, N., Brug, J., Moreno, L. A. (2013). Parental education associations with children's body composition: mediation effects of energy balance-related behaviors within the ENERGY-project. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 10(1), 80.

Fields, D. A., George, B., Williams, M., Whitaker, K., Allison, D. B., Teague, A., Demerath, E. W. (2017). Associations between human breast milk hormones and adipocytokines and infant growth and body composition in the first 6 months of life. *Pediatric obesity*, 12(S1), 78-85.

Geremia, R., Cimadon, H. M. S., de Souza, W. B., Pellanda, L. C. (2015). Childhood overweight and obesity in a region of Italian immigration in Southern Brazil: a cross-sectional study. *Italian journal of pediatrics*, 41(1), 28.

Hainer, V., Aldhoon Hainerová, I., Bendlová, B., Flachs, P., Fried. P., Haluzík, M., Kopecký, J., Krch, F.D., Kunešová, M., Málková, I., Mullerová, D., Pelikánová, T., Svačina, Š., Štich, V., Vrbíková, J., Wagenknecht, M. (2011). *Základy klinické obezitologie*. 2. přeprac. Praha: Grada Publishing, a.s.

Han, J., Lawlor, D. (2010). Kimm.". *Childhood obesity*". *Lancet*, 375(9727), 1737-48.

He, M., Evans, A. (2007). Are parents aware that their children are overweight or obese?: Do they care?. *Canadian Family Physician*, 53(9), 1493-1499.

Herman, K. M., Sabiston, C. M., Mathieu, M. E., Tremblay, A., Paradis, G. (2014). Correlates of sedentary behaviour in 8-to 10-year-old children at elevated risk for obesity. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 40(1), 10-19.

Howell, M. J., Schenck, C. H., Crow, S. J. (2009). A review of nighttime eating disorders. *Sleep medicine reviews*, 13(1), 23-34.

Johnsson, I. W., Haglund, B., Ahlsson, F., Gustafsson, J. (2015). A high birth weight is associated with increased risk of type 2 diabetes and obesity. *Pediatric obesity*, 10(2), 77-83.

Juárez-López, C., Klünder-Klünder, M., Medina-Bravo, P., Madrigal-Azcárate, A., Mass-Díaz, E., Flores-Huerta, S. (2010). Insulin resistance and its association with the components of the metabolic syndrome among obese children and adolescents. *BMC public health*, 10(1), 318.

Kalousková, P., Kunešová, M. (2008). Obezita–stále podceňovaná nemoc. *Medicína pro praxi*, 5(1), 6-8.

Kern, P. A., Ranganathan, S., Li, C., Wood, L., Ranganathan, G. (2001). Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 280(5), E745-E751.

Kershaw, E. E., Flier, J. S. (2004). Adipose tissue as an endocrine organ. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89(6), 2548-2556.

Kobzová, J., Vignerová, J., Blaha, P., Krejčovský, L., Riedlová, J. (2004). The 6th National Anthropological Survey of Children and Adolescents in the Czech Republic in 2001. *Central European journal of public health*, 12(3), 126-130.

Kovess, V. (2015). Country-level and individual correlates of overweight and obesity among primary school children: a cross-sectional study in seven European countries. *BMC Public Health*, 15(1), 475.

Kristiansen, H., Júlíusson, P. B., Eide, G. E., Roelants, M., Bjerknes, R. (2013). TV viewing and obesity among Norwegian children: the importance of parental education. *Acta Paediatrica*, 102(2), 199-205.

Kuczmarski R. J., Ogden C. L., Guo S. S., Grummer-Strawn L. M., Flegal K. M., Mei Z., Wei R., Curtin L. R., Roche A. F., Johnson C. L. (2002). 2000 CDC Growth Charts for the United States: Methods and Development. *Vital Health Stat 11*. Number 246.

Kuhle, S., Maguire, B., Ata, N., MacInnis, N., Dodds, L. (2017). Birth weight for gestational age, anthropometric measures, and cardiovascular disease markers in children. *The Journal of pediatrics*, 182, 99-106.

Kunešová, M., Vignerová, J., Pařízková, J., Procházka, B., Braunerová, R., Riedlová, J., Zamrazilová, H., Hill, M., Bláha, P., Šteflová, A. (2011). Long-term changes in prevalence of overweight and obesity in Czech 7-year-old children: evaluation of different cut-off criteria of childhood obesity. *obesity reviews*, 12(7), 483-491.

Kunešová, M., Vignerová, J., Šteflová, A., Pařízková, J., Lajka, J., Hainer, V., Bláha, P., Hlavatý, P., Kalousková, P., Hlavatá, K., Wagenknecht, M. (2007). Obesity of Czech children and adolescents: relation to parental obesity and socioeconomic factors. *Journal of Public Health*, 15(3), 163-170.

Laurson, K. R., Lee, J. A., Gentile, D. A., Walsh, D. A., Eisenmann, J. C. (2014). Concurrent associations between physical activity, screen time, and sleep duration with childhood obesity. *ISRN obesity*, 2014.

Ma L, Zhu Y, Mai J, Jing J, Liu Z, Jin Y, Guo L, Chen Y. (2015). Secular trends in overweight and obesity among urban children in Guangzhou China, 2007-2011. *Iranian journal of public health*, 44(1), 36.

Maes, H. H., Neale, M. C., Eaves, L. J. (1997). Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behavior genetics*, 27(4), 325-351.

Magarey, A. M., Daniels, L. A., Boulton, T. J., Cockington, R. A. (2003). Predicting obesity in early adulthood from childhood and parental obesity. *International journal of obesity*, 27(4), 505.

Magee, L., Hale, L. (2012). Longitudinal associations between sleep duration and subsequent weight gain: a systematic review. *Sleep medicine reviews*, 16(3), 231-241.

McDonald, L., Wardle, J., Llewellyn, C. H., Johnson, L., Van Jaarsveld, C. H. M., Syrad, H., Fisher, A. (2015). Sleep and nighttime energy consumption in early childhood: a population-based cohort study. *Pediatric obesity*, 10(6), 454-460.

Michaelsen, K. F., Greer, F. R. (2014). Protein needs early in life and long-term health. *The American journal of clinical nutrition*, 99(3), 718-722.

Mizutani, T., Suzuki, K., Kondo, N., Yamagata, Z. (2007). Association of maternal lifestyles including smoking during pregnancy with childhood obesity. *Obesity*, 15(12), 3133-3139.

Montague, C. T., O'rahilly, S. (2000). The perils of portliness: causes and consequences of visceral adiposity. *Diabetes*, 49(6), 883-888.

Moreno, J. P., Johnston, C. A., Woehler, D. (2013). Changes in weight over the school year and summer vacation: results of a 5-year longitudinal study. *Journal of School Health*, 83(7), 473-477.

Moreno, J. P., Johnston, C. A., Chen, T. A., O'Connor, T. A., Hughes, S. O., Baranowski, J., Woehler, D., Baranowski, T. (2015). Seasonal variability in weight change during elementary school. *Obesity*, 23(2), 422-428.

Must, A., Strauss, R. S. (1999). Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *International journal of obesity*, 23(S2), S2.

Nader, P. R., O'Brien, M., Houts, R., Bradley, R., Belsky, J., Crosnoe, R., Friedman, S., Mei, Z., Susman, E. J. (2006). Identifying risk for obesity in early childhood. *Pediatrics*, 118(3), 594-601

Neumark-Sztainer, D., MacLehose, R., Loth, K., Fulkerson, J. A., Eisenberg, M. E., Berge, J. (2014). What's for dinner? Types of food served at family dinner differ across parent and family characteristics. *Public health nutrition*, 17(1), 145-155.

Nielsen, L. S., Danielsen, K. V., Sørensen, T. I. A. (2011). Short sleep duration as a possible cause of obesity: critical analysis of the epidemiological evidence. *Obesity Reviews*, 12(2), 78-92.

Ogden, C. L., Carroll, M. D., Curtin, L. R., McDowell, M. A., Tabak, C. J., Flegal, K. M. (2006). Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *Jama*, 295(13), 1549-1555.

Ogden, C. L., Flegal, K. M. (2010). Changes in terminology for childhood overweight and obesity. *Age*, 12(12).

Ogden, C. L., Carroll, M. D., Kit, B. K., Flegal, K. M. (2014). Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *Jama*, 311(8), 806-814.

Ogden, C. L., Carroll, M. D., Lawman, H. G., Fryar, C. D., Kruszon-Moran, D., Kit, B. K., & Flegal, K. M. (2016). Trends in obesity prevalence among children and adolescents in the United States, 1988-1994 through 2013-2014. *Jama*, 315(21), 2292-2299

Olaya, B., Moneta, M. V., Pez, O., Bitfoi, A., Carta, M. G., Eke, C., Goelitz, D., Keyes, K.M., Kuijpers, R., Lesinskiene, S., Mihova, Z., Otten, R., Fermanian, C., Haro, J.M., Kovess, V. (2015). Country-level and individual correlates of overweight and obesity among

primary school children: a cross-sectional study in seven European countries. *BMC Public Health*, 15(1), 475.

Ong, K. K., Northstone, K., Wells, J. C., Rubin, C., Ness, A. R., Golding, J., Dunger, D. B. (2007). Earlier mother's age at menarche predicts rapid infancy growth and childhood obesity. *PLoS medicine*, 4(4), e132.

Parkinson, K. N., Reilly, J. J., Basterfield, L., Reilly, J. K., Janssen, X., Jones, A. R., Cutler, L.R., Le Couteur, A., Adamson, A. J. (2017). Mothers' perceptions of child weight status and the subsequent weight gain of their children: a population-based longitudinal study. *International Journal of Obesity*, 41(5), 801.

Pařízková, J., Lisá, L. (2007). *Obezita v dětství a dospívání: terapie a prevence*. Galén.

Pereira, M. A., Erickson, E., McKee, P., Schrankler, K., Raatz, S. K., Lytle, L. A., Pellegrini, A. D. (2010). Breakfast Frequency and Quality May Affect Glycemia and Appetite in Adults and Children—4. *The Journal of nutrition*, 141(1), 163-168.

Pérez-Farinós, N., López-Sobaler, A. M., Dal Re, M., Villar, C., Labrado, E., Robledo, T., Ortega, R. M. (2013). The ALADINO study: a national study of prevalence of overweight and obesity in Spanish children in 2011. *BioMed research international*, 2013.

Portela, D. S., Vieira, T. O., Matos, S. M., de Oliveira, N. F., Vieira, G. O. (2015). Maternal obesity, environmental factors, cesarean delivery and breastfeeding as determinants of overweight and obesity in children: results from a cohort. *BMC pregnancy and childbirth*, 15(1), 94.

Porter, S. A., Massaro, J. M., Hoffmann, U., Vasan, R. S., O'Donnell, C. J., Fox, C. S. (2009). Subcutaneous abdominal adipose tissue: a protective fat depot?. *Diabetes care*.

Pouliou, T., Sera, F., Griffiths, L., Joshi, H., Geraci, M., Cortina-Borja, M., Law, C. (2014). Environmental influences on children's physical activity. *J Epidemiol Community Health*, jech-2014.

Pryor L.E., Brendgen M., Tremblay R.E., Pingault J-B., Liu X., Dubois L., Touchette E., Falissard B., Boivin M., Côté SM. (2015). Early risk factors of overweight developmental trajectories during middle childhood. *PloS one*, 10(6), e0131231.

Qiao, Y., Ma, J., Wang, Y., Li, W., Katzmarzyk, P. T., Chaput, J. P., Fogelholm, M., Johnson, W.D., Kuriyan, R., Kurpad, A., Lambert, E. V., Maher, C., Maia, J., Matsudo, V., Olds, T., Onywera, V., Sarmiento, O.L., Standage, M., Tremblay, M.S., Tudor-Locke, C., Church, T.S., Zhao, P., Hu, G. (2015). Birth weight and childhood obesity: a 12-country study. *International journal of obesity supplements*, 5(S2), 74.

Queally, M., Doherty, E., Matvienko-Sikar, K., Toomey, E., Cullinan, J., Harrington, J. M., Kearney, P. M. (2018). Do mothers accurately identify their child's overweight/obesity status during early childhood? Evidence from a nationally representative cohort study. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 15(1), 56.

Rankinen, T., Zuberi, A., Chagnon, Y. C., Weisnagel, S. J., Argyropoulos, G., Walts, B., Pérusse, L., Bouchard, C. (2006). The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity*, 14(4), 529-644.

Rolland-Cachera, M. F., Deheeger, M., Bellisle, F., Sempe, M., Guillaud-Bataille, M., Patois, E. (1984). Adiposity rebound in children: a simple indicator for predicting obesity. *The American journal of clinical nutrition*, 39(1), 129-135.

Rossiter, M. D., Colapinto, C. K., Khan, M. K., McIsaac, J. L. D., Williams, P. L., Kirk, S. F., Veugelers, P. J. (2015). Breast, formula and combination feeding in relation to childhood obesity in Nova Scotia, Canada. *Maternal and child health journal*, 19(9), 2048-2056.

Sørensen, T. I., Price, R. A., Stunkard, A. J., Schulsinger, F. (1989). Genetics of obesity in adult adoptees and their biological siblings. *Bmj*, 298(6666), 87-90.

Stunkard, A. J., Grace, W. J., Wolff, H. G. (1955). The night-eating syndrome: a pattern of food intake among certain obese patients. *The American journal of medicine*, 19(1), 78-86.

Stunkard, A. J., Sørensen, T. I., Hanis, C., Teasdale, T. W., Chakraborty, R., Schull, W. J., Schulsinger, F. (1986). An adoption study of human obesity. *New England Journal of Medicine*, 314(4), 193-198.

Stunkard, A. J., Foch, T. T., Hrubec, Z. (1986). A twin study of human obesity. *Jama*, 256(1), 51-54.

Szajewska, H., Ruszczyński, M. (2010). Systematic review demonstrating that breakfast consumption influences body weight outcomes in children and adolescents in Europe. *Critical reviews in food science and nutrition*, 50(2), 113-119.

Toselli, S., Brasili, P., Iuliano, T., Spiga, F. (2014). Anthropometric variables, lifestyle and sports in school-age children: Comparison between the cities of Bologna and Crotone. *HOMO-Journal of Comparative Human Biology*, 65(6), 499-508.

Tsigos, C., Hainer, V., Basdevant, A., Finer, N., Fried, M., Mathus-Vliegen, E., Micic, D., Maislos, M., Roman, G., Schutz, Y., Toplak, H., Zahorska-Markiewicz, B. (2008). Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obesity facts*, 1(2), 106-116.

Urbanová, Z. (2008). Můžeme ovlivnit obezitu v dětství. *Pediatric pro praxi*, 236-239.

Vague, J. (1956). The degree of masculine differentiation of obesities a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *The American journal of clinical nutrition*, 4(1), 20-34.

Van Cauter, E., Polonsky, K. S., Scheen, A. J. (1997). Roles of circadian rhythmicity and sleep in human glucose regulation. *Endocrine reviews*, 18(5), 716-738.

Vignerová J, Riedlová J, Bláha P, Kobzová J, Krejčovský L, Brabec M, Hrušková M. 2006. 6 . Celostátní Antropologický výzkum dětí a mládeže 2001 Česká republika. Praha: PřF UK v Praze a SZÚ.

Vignerová, J., Humenikova, L., Brabec, M., Riedlová, J., Bláha, P. (2007). Long-term changes in body weight, BMI, and adiposity rebound among children and adolescents in the Czech Republic. *Economics & Human Biology*, 5(3), 409-425.

von Hippel, P. T., Powell, B., Downey, D. B., Rowland, N. J. (2007). The effect of school on overweight in childhood: gain in body mass index during the school year and during summer vacation. *American Journal of Public Health*, 97(4), 696-702.

von Hippel, P. T., Workman, J. (2016). From kindergarten through second grade, US children's obesity prevalence grows only during summer vacations. *Obesity*, 24(11), 2296-2300.

Wang, L., Mamudu, H. M., Alamian, A., Anderson, J. L., Brooks, B. (2014). Independent and joint effects of prenatal maternal smoking and maternal exposure to second-hand smoke

on the development of adolescent obesity: A longitudinal study. *Journal of paediatrics and child health*, 50(11), 908-915.

Weststrate, J. A., & Deurenberg, P. (1989). Body composition in children: proposal for a method for calculating body fat percentage from total body density or skinfold-thickness measurements. *The American journal of clinical nutrition*, 50(5), 1104-1115.

Wijnhoven, T. M., van Raaij, J. M., Yngve, A., Sjöberg, A., Kunešová, M., Duleva, V., Petrauskiene, A., Rito, A.I., Breda, J. (2015). WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative: health-risk behaviours on nutrition and physical activity in 6–9-year-old school children. *Public health nutrition*, 18(17), 3108-3124.

Wilkie, H. J., Standage, M., Gillison, F. B., Cumming, S. P., Katzmarzyk, P. T. (2016). Multiple lifestyle behaviours and overweight and obesity among children aged 9–11 years: results from the UK site of the International Study of Childhood Obesity, Lifestyle and the Environment. *BMJ open*, 6(2), e010677.

Yu, Z. B., Han, S. P., Zhu, G. Z., Zhu, C., Wang, X. J., Cao, X. G., Guo, X. R. (2011). Birth weight and subsequent risk of obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 12(7), 525-542.

Young, T., Peppard, P. E., Taheri, S. (2005). Excess weight and sleep-disordered breathing. *Journal of applied physiology*, 99(4), 1592-1599.

Internetové zdroje:

www.worldobesity.org

www.cdc.gov

www.who.int

www.szu.cz

14. Přílohy